

UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Faculdade de Medicina

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA

**“ESTUDO ANATOMO-RADIOGRÁFICO DO SEIO MAXILAR
E SUA CORRELAÇÃO COM PATOLOGIA CIRÚRGICA
NUMA POPULAÇÃO PORTUGUESA”**

**Trabalho de Investigação de D. Marco Infante da Câmara para
optar ao grau de Doutor em Medicina e Cirurgia pela
Universidade de Santiago de Compostela**

**“ESTUDO ANATOMO-RADIOGRÁFICO DO SEIO MAXILAR
E SUA CORRELAÇÃO COM PATOLOGIA CIRÚRGICA
NUMA POPULAÇÃO PORTUGUESA”**

Marco Infante da Câmara

2010

AGRADECIMENTOS

À Memória do meu Pai

À minha família

À minha Mãe

À minha Esposa Antonieta

Aos meus filhos Miguel e Tomás

Ao Professor Doutor Potel Lesquereux pela sua disponibilidade, ensinamentos e conselhos que foram imprescindíveis na execução desta Tese orientando-me durante o decorrer da sua execução.

Ao Departamento de Cirurgia e à Faculdade de Medicina da Universidade de Santiago de Compostela que me aceitaram no seu Programa de Doutoramento e por toda a atenção que recebi.

Ao Instituto Piaget pelo apoio que me proporcionou a execução desta Tese de Doutoramento.

Ao Professor Doutor Araújo Teixeira pelos conselhos e transmissão dos seus conhecimentos.

Ao SMIC (Serviço Médico de Imagem Computorizada), em especial ao Dr. José João Maia pela disponibilização dos meios imagiológicos imprescindíveis para a realização deste Doutoramento.

À CESPU por todo o apoio institucional, pela ajuda, motivação, confiança e empenhamento de todos os seus membros dos Órgãos Sociais, para que fossem ultrapassadas todas as dificuldades ao longo da preparação deste trabalho.

À Direcção do Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte, ao Conselho Científico, ao Conselho Pedagógico e à Comissão Científico-Pedagógica.

Ao Professor Doutor Jorge Brandão Proença, Director do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Norte, pela motivação que sempre me transmitiu para a importância da realização da Tese de Doutoramento.

Ao Professor Doutor António Almeida Dias, Presidente da Direcção da Cooperativa de Ensino Superior Politécnico Universitário (CESPU), pelo espírito científico e pela disponibilização de tempo para a execução desta Tese.

Ao Curso de Medicina Dentária, na pessoa do seu Coordenador, Professor Doutor Joaquim Moreira, pelo seu apoio e amizade.

Ao Professor Doutor José Júlio Pacheco, Coordenador do Serviço de Medicina e Cirurgia Oral do Departamento de Ciências Dentárias do Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte, pela motivação e sobretudo pela sua confiança e amizade.

À Professora Doutora Filomena Salazar, pela sua colaboração, disponibilidade e amizade.

Ao Prof. Doutor Horácio Costa, Coordenador do Mestrado em Cirurgia Oral do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Norte, Director do Serviço de Cirurgia Plástica e Maxilofacial do Hospital Santos Silva V.N. de Gaia pelos ensinamentos cirúrgicos e partilha de conhecimentos que sempre me proporcionou.

À Professora Doutora Cristina Braga do Departamento de Engenharia de Produção de Sistemas da Universidade do Minho, pela ajuda na análise estatística deste trabalho.

Ao Dr. Fernando Figueira, Director do Serviço de Estomatologia e Medicina Dentária do Hospital Senhora da Oliveira Guimarães, pelo seu apoio e principalmente pela sua amizade.

Ao Prof. Doutor José Manuel Mendes e ao Dr. Marco André Melo Martins pela sua amizade.

À minha esposa Antonieta Infante da Câmara e aos meus filhos Miguel e Tomás quero expressar a minha maior gratidão por toda a compreensão, ajuda e carinho que me dispensaram no decorrer da realização deste Doutoramento.

A todos os meus amigos e colegas que me apoiam demonstrando a sua verdadeira amizade.

ÍNDICE

Índice Geral

| | |
|--|----|
| 1. ABREVIATURAS..... | 1 |
| 2. INTRODUÇÃO | 3 |
| 2.1. Embriologia dos seios maxilares | 4 |
| 2.1.1. Análise morfométrica do seio maxilar | 6 |
| 2.1.2. Mecanismos responsáveis pelo crescimento dos seios perinasais | 9 |
| 2.2. Histologia dos Seios Maxilares | 11 |
| 2.3. Microbiologia dos Seios Maxilares | 14 |
| 2.3.1. Flora bacteriana normal do tracto respiratório superior | 14 |
| 2.3.2. Propriedades patogénicas das bactérias | 16 |
| 2.3.3. Bactérias patogénicas encontradas em infecções do seio maxilar.... | 17 |
| 2.3.4. Aspectos gerais do diagnóstico laboratorial | 17 |
| 2.3.5. Estreptococos | 18 |
| 2.3.5.1. Caracterização bacteriológica | 19 |
| 2.3.6. Pneumococos | 20 |
| 2.3.6.1. Caracterização bacteriológica | 20 |
| 2.3.7. Estafilococos | 21 |
| 2.3.7.1. Caracterização bacteriológica | 21 |
| 2.3.8. <i>Neisseria</i> | 22 |
| 2.3.8.1. Caracterização bacteriológica | 22 |
| 2.3.9. <i>Corinebacterias</i> | 23 |
| 2.3.9.1. Caracterização bacteriológica | 24 |
| 2.3.10. <i>Haemophilus influenzae</i> | 24 |
| 2.3.10.1. Caracterização bacteriológica | 25 |
| 2.3.11. Bactérias gram negativas oportunistas (Enterobacterias e outras) ... | 25 |
| 2.3.11.1. Caracterização bacteriológica | 26 |
| 2.4. Fisiologia dos seios maxilares | 26 |
| 2.4.1. Considerações sobre o suprimento sanguíneo | 27 |
| 2.4.2. Considerações sobre a inervação | 28 |
| 2.4.3. Considerações linfáticas | 30 |
| 2.5. Anatomia do seio maxilar | 30 |
| 2.6. Imagiologia do seio maxilar | 40 |
| 2.6.1. Ortopantomografia | 40 |

| | | |
|--------------|--|----|
| 2.6.1.1. | Princípios da formação da imagem panorâmica | 41 |
| 2.6.1.2. | Posicionamento do paciente e alinhamento da cabeça | 43 |
| 2.6.1.3. | Estruturas anatómicas importantes observadas na radiografia panorâmica | 46 |
| 2.6.1.3.1. | Mandíbula | 46 |
| 2.6.1.3.2. | Região média da face | 47 |
| 2.6.1.3.3. | Dentição..... | 50 |
| 2.6.2. | Radiografias extra-orais | 51 |
| 2.6.2.1. | Técnica | 51 |
| 2.6.2.2. | Projeção cefalométrica lateral | 52 |
| 2.6.2.3. | Projeção de Waters..... | 53 |
| 2.6.2.4. | Avaliação da imagem..... | 54 |
| 2.6.2.5. | Incidência posteroanterior de Caldwell (frontonasal) | 57 |
| 2.6.2.5.1. | Elementos anatómicos observados na incidência de Caldwell..... | 57 |
| 2.6.3. | Tomografia computadorizada..... | 58 |
| 2.6.4. | Ressonância magnética | 62 |
| 2.6.5. | Medicina nuclear | 65 |
| 2.7. | Patologia do seio maxilar..... | 68 |
| 2.7.1. | Patologia inflamatória..... | 68 |
| 2.7.1.1. | Sinusite | 68 |
| 2.7.1.1.1. | Conceito..... | 68 |
| 2.7.1.1.2. | Classificação das sinusites | 69 |
| 2.7.1.1.3. | Complicações das sinusites..... | 70 |
| 2.7.2. | Patologias benignas | 71 |
| 2.7.2.1. | Polipose naso-sinusal | 71 |
| 2.7.2.1.1. | Conceito..... | 71 |
| 2.7.2.1.2. | Etiopatogenia..... | 71 |
| 2.7.2.1.3. | Incidência..... | 72 |
| 2.7.2.1.4. | Origem dos pólipos..... | 73 |
| 2.7.2.1.5. | Apresentação clínica | 73 |
| 2.7.2.1.6. | Diagnóstico diferencial..... | 74 |
| 2.7.2.2. | Papilomas naso-sinusais | 74 |
| 2.7.2.2.1. | Papiloma invertido | 75 |
| 2.7.2.2.1.1. | Características clínicas e radiográficas..... | 75 |

| | |
|---|----|
| 2.7.2.2.2. Papiloma de células cilíndricas | 76 |
| 2.7.2.2.2.1. Características clínicas | 76 |
| 2.7.2.3. Queratoquisto odontogénico maxilar | 76 |
| 2.7.2.3.1. Características radiográficas..... | 76 |
| 2.7.2.3.2. Incidência..... | 77 |
| 2.7.2.3.3. Diagnóstico diferencial..... | 77 |
| 2.7.2.4. Odontoma | 78 |
| 2.7.2.5. Pseudoquistos antrais | 78 |
| 2.7.2.6. Mucocelos do seio | 79 |
| 2.7.2.6.1. Características clínicas e radiográficas..... | 79 |
| 2.7.2.7. Quisto de retenção do seio maxilar | 80 |
| 2.7.2.8. Adenoma pleomórfico | 80 |
| 2.7.3. Patologia maligna | 81 |
| 2.7.3.1. Carcinoma do seio maxilar ou carcinoma de células escamosas | 81 |
| 2.7.3.2. Carcinoma sinusal indiferenciado | 83 |
| 2.7.3.3. Carcinoma adenóide cístico | 83 |
| 2.7.3.4. Osteossarcoma (sarcoma osteogénico)..... | 84 |
| 2.7.3.5. Estesioneuroblastoma..... | 85 |
| 2.8. Cirurgia de enxerto do seio maxilar | 86 |
| 2.8.1. Indicações | 86 |
| 2.8.2. Contra-indicações..... | 87 |
| 2.8.3. Aspectos anatómicos e fisiológicos | 88 |
| 2.8.3.1. Reabsorção do osso alveolar em pacientes desdentados. | 89 |
| 2.8.3.1.1. Classificação das cristas alveolares residuais | 89 |
| 2.8.3.1.2. Padrão de reabsorção óssea | 90 |
| 2.8.3.2. Qualidade do osso | 90 |
| 2.8.4. Resposta do seio maxilar em relação aos materiais de enxerto | 91 |
| 2.8.4.1. Factores que contribuem para o sucesso do enxerto do seio | 91 |
| 3. OBJECTIVOS..... | 93 |
| 3.1. Objectivos principais | 94 |
| 3.2. Objectivos específicos | 94 |
| 4. MATERIAIS E MÉTODOS..... | 96 |
| 4.1. Materiais | 97 |

| | |
|--|-----|
| 4.2. Métodos..... | 97 |
| 4.2.1. Análise do seio maxilar | 99 |
| 4.2.2. Análise Imagiológica | 99 |
| 4.2.2.1. Caracterização do aparelho de TAC Somatom Emotion Siemens ® | 100 |
| 4.2.3 Exame Anatomo-patológico | 102 |
| 4.2.3.1. Técnica laboratorial referente a peças cirúrgicas e biópsias..... | 102 |
| 4.2.4 Análise estatística | 106 |
| 5. RESULTADOS | 108 |
| 5.1.Sexo masculino e Sexo feminino | 109 |
| 5.2. Idade dos pacientes..... | 110 |
| 5.2.1 Relação da idade com o sexo..... | 111 |
| 5.3. Relação de fumadores e não fumadores..... | 112 |
| 5.3.1 Relação do hábito de fumar com o sexo | 113 |
| 5.4 Presença da patologia sinusite..... | 114 |
| 5.4.1 Relação da presença da patologia sinusite com o sexo..... | 115 |
| 5.5 Espessura da membrana de Schneider..... | 117 |
| 5.5.1 Relação da espessura da membrana de Schneider com o sexo | 119 |
| 5.6 Volume do seio maxilar | 120 |
| 5.6.1 Relação do volume do seio maxilar com o sexo | 121 |
| 5.7 Meio habitacional..... | 122 |
| 5.8 Número de septos | 123 |
| 5.8.1 Relação do número de septos com o sexo | 124 |
| 5.8.2 Relação de septos incompletos / completos com o sexo | 125 |
| 5.9 Distância média da crista óssea ao seio maxilar na zona dos pré- molares, do primeiro molar e do segundo molar..... | 126 |
| 5.10 Relação do volume do seio maxilar com a presença ou ausência dos pré-molares e molares..... | 130 |
| 5.11 Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com o seio maxilar | 133 |
| 5.11.1 Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com o seio maxilar e com o sexo | 134 |

| | |
|---|-----|
| 5.11.2 Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com a espessura da membrana de Schneider e com o volume do seio maxilar | 135 |
| 5.11.3 Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo | 138 |
| 5.11.4. Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com a presença da patologia sinusite | 140 |
| 5.11.4.1. Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com a presença da patologia sinusite e com o sexo | 141 |
| 5.12 Relação da espessura da membrana de Schneider e do volume do seio maxilar com o hábito de fumar | 143 |
| 5.12.1 Relação do hábito de fumar com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo | 144 |
| 5.13 Relação da presença ou ausência de sinusite com a espessura da membrana de Schneider e com o volume do seio maxilar | 146 |
| 5.13.1. Relação da presença ou ausência de sinusite com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo | 147 |
| 5.14 Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider | 149 |
| 5.14.1 Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo | 150 |
| 5.15 Relação da presença de septos com a espessura da membrana de Schneider | 151 |
| 5.15.1 Relação da presença de septos com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo | 152 |
| 5.16 Prevalência de pólipos, papilomas, mucocelos, queratoquistos e carcinomas do seio maxilar | 153 |
| 5.16.1 Relação da prevalência de pólipos, papilomas, mucocelos, queratoquistos e carcinomas do seio maxilar com o sexo | 154 |
| 6. DISCUSSÃO | 155 |
| 6.1. Análise morfométrica do seio maxilar | 156 |
| 6.1.1. Espessura da membrana de Schneider | 156 |

| | | |
|----------|---|-----|
| 6.1.1.1. | Relação da espessura da membrana de Schneider com o hábito de fumar..... | 156 |
| 6.1.1.2. | Relação da espessura da membrana de Schneider com o meio habitacional rural / urbano..... | 157 |
| 6.1.1.3. | Relação da espessura da membrana de Schneider com a presença ou ausência de septos no seio maxilar | 157 |
| 6.1.2. | Volume do seio maxilar | 158 |
| 6.1.2.1. | Relação do volume do seio maxilar com o hábito de fumar..... | 158 |
| 6.1.3. | Prevalência de septos no seio maxilar | 159 |
| 6.2. | Relação dos dentes posteriores com o seio maxilar..... | 160 |
| 6.2.1. | Relação da presença de dentes postero-superiores com o volume do seio..... | 160 |
| 6.2.2. | Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares relativamente ao seio maxilar com a espessura da membrana de Schneider | 160 |
| 6.3. | Patologia do seio maxilar..... | 160 |
| 6.3.1. | Patologia inflamatória do seio maxilar - sinusite..... | 160 |
| 6.3.1.1. | Relação da presença da patologia sinusite com a espessura da membrana de Schneider..... | 161 |
| 6.3.1.2. | Relação da presença da patologia sinusite com o volume do seio maxilar | 161 |
| 6.3.1.3. | Relação da presença da patologia sinusite com a posição das raízes dos pré-molares e / ou molares relativamente ao seio maxilar | 162 |
| 6.3.2. | Patologia benigna do seio maxilar..... | 162 |
| 6.3.2.1. | Prevalência de pólipos..... | 162 |
| 6.3.2.2. | Prevalência de papilomas..... | 163 |
| 6.3.2.3. | Prevalência de mucocelos | 163 |
| 6.3.2.4. | Prevalência de queratoquistos..... | 163 |
| 6.3.3. | Patologia maligna do seio maxilar..... | 164 |
| 6.3.3.1. | Prevalência de carcinoma do seio maxilar..... | 164 |
| 7. | CONCLUSÕES..... | 165 |
| 8 | BIBLIOGRAFIA | 167 |

| | |
|---|-----|
| 9 ANEXOS | 180 |
| 9.1. Anexo I Questionário | 181 |
| 9.2. Anexo II Consentimento Informado | 182 |
| 9.3. Anexo III Declaração..... | 183 |

Índice de Figuras

| | |
|--|----|
| Fig. 1 - Seios perinasais | 4 |
| Fig. 2 - Ossos da cavidade do nariz e seios perinasais ao nascimento | 8 |
| Fig. 3 - Crescimento dos seios frontal e maxilar durante a vida..... | 9 |
| Fig. 4 - Atresia coanal esquerda com seios maxilares simétricos e ausência de sinusopatia | 10 |
| Fig. 5 - Corte histológico de um feto de 16 semanas ao nível posterior da cavidade nasal | 11 |
| Fig. 6 - Diagrama da mucosa nasal e seios perinasais..... | 12 |
| Fig. 7 - Corte histológico da mucosa do seio nasal..... | 12 |
| Fig. 8 - Aumento da superfície lateral da cavidade nasal e da mucosa do seio maxilar..... | 13 |
| Fig. 9 - <i>Streptococcus spp</i> | 19 |
| Fig. 10 - <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 21 |
| Fig. 11 - <i>Staphylococcus aureus</i> | 22 |
| Fig. 12 - <i>Neisseria gonorrhoeae</i> à esquerda e <i>Neisseria meningitidis</i> à direita ... | 23 |
| Fig. 13 - <i>Corynebacterium diphtheriae</i> | 24 |
| Fig. 14 - <i>Haemophilus influenzae</i> | 25 |
| Fig. 15 - <i>Escherichia coli</i> à esquerda, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ao centro e <i>Klebsiella</i> à direita | 26 |
| Fig. 16 - Seio maxilar. | 27 |
| Fig. 17 - Irrigação do seio maxilar..... | 28 |
| Fig. 18 - Inervação do seio maxilar | 29 |
| Fig. 19 - Corte coronal ao nível médio da cavidade nasal | 33 |
| Fig. 20 - Vista lateral do seio maxilar, corte sagital..... | 34 |
| Fig. 21 - Vista lateral do seio maxilar | 35 |
| Fig. 22 - Vista inferior de um corte axial da cavidade nasal e dos seios maxilares | 36 |

| | |
|---|----|
| Fig. 23 - Seio maxilar dissecado através da cavidade nasal..... | 37 |
| Fig. 24 - Ortopantomografia | 40 |
| Fig. 25 - Movimento da película e da fonte de radiação, com mudança do centro de rotação | 42 |
| Fig. 26 - Movimento da fonte e feixe de radiação na ortopantomografia | 43 |
| Fig. 27 – Ortopantomografia | 44 |
| Fig. 28 - Ortopantomografia | 45 |
| Fig. 29 - Ortopantomografia | 45 |
| Fig. 30 – Ortopantomografia | 46 |
| Fig. 31 - Estruturas anatómicas da mandíbula visíveis na ortopantomografia. | 47 |
| Fig. 32 - Estruturas da região média da face visíveis na ortopantomografia..... | 48 |
| Fig. 33 - Fissura pterigomaxilar em forma de lágrima invertida | 49 |
| Fig. 34 - Ortopantomografia evidenciando dentição mista | 50 |
| Fig. 35 - Projecção cefalométrica lateral | 53 |
| Fig. 36 - Projecção de Waters..... | 54 |
| Fig. 37 - Avaliação da projecção cefalométrica lateral | 55 |
| Fig. 38 - Avaliação da projecção de Waters..... | 56 |
| Fig. 39 - Geometria mecânica dos scanners de TC | 59 |
| Fig. 40 - Princípios da TC helicoidal..... | 59 |
| Fig. 41 - Cortes de TAC | 60 |
| Fig. 42 - Imagem de reconstrução tridimensional obtida a partir de uma TAC | 61 |
| Fig. 43 - Imagem de RM T2-Weighted | 65 |
| Fig. 44 - Medicina nuclear utilizando marcadores radioactivos | 66 |
| Fig. 45 – Sinusite crónica dos seios maxilares | 69 |
| Fig. 46 - Fossa nasal esquerda..... | 71 |
| Fig. 47 - Queratoquisto odontogénico | 77 |

| | |
|---|-----|
| Fig. 48 – Mucocelo do seio maxilar..... | 80 |
| Fig. 49 - Extensa “massa” nos seios maxilares..... | 81 |
| Fig. 50 - Carcinoma adenóide cístico..... | 84 |
| Fig. 51 - Corte anatómico de um molar | 88 |
| Fig. 52 – Corte (TAC) de um molar..... | 88 |
| Fig. 53 – Septo do seio maxilar..... | 89 |
| Fig. 54 - Classificação de Cawood e Howell da maxila edêntula | 90 |
| Fig. 55 - Cortes da maxila a nível da região molar..... | 91 |
| Fig. 56 - Ressonância magnética com contraste. | 92 |
| Fig. 57 - Aparelho de Tomografia Computorizada Somatom Emotion Siemens®..... | 100 |
| Fig. 58 - Imagem de cintiladores..... | 101 |
| Fig. 59 – Frasco contendo a peça cirúrgica com solução de formol a 10% | 103 |
| Fig. 60 – Micrótomo | 104 |
| Fig. 61 - Imunofluorescência..... | 104 |
| Fig. 62 – Imunohistoquímica | 105 |
| Fig. 63 - Hibridação in situ | 105 |
| Fig. 64 - Histoquímica | 105 |
| Fig. 65 – Hemimaxilectomia do carcinoma do seio maxilar | 106 |
| Fig. 66 – Distribuição do género da amostra. | 109 |
| Fig. 67 – Distribuição da idade dos pacientes..... | 110 |
| Fig. 68 – Distribuição da idade dos pacientes segundo o sexo. | 111 |
| Fig. 69 – Distribuição dos pacientes segundo o hábito de fumar..... | 112 |
| Fig. 70 – Distribuição dos pacientes segundo o hábito de fumar e o sexo. | 113 |
| Fig. 71 – Distribuição dos pacientes segundo a patologia sinusite..... | 114 |
| Fig. 72 – Distribuição dos pacientes segundo a patologia sinusite e o sexo. | 116 |
| Fig. 73 – Distribuição da espessura média da membrana de Schneider. | 118 |

| | |
|---|-----|
| Fig. 74 – Distribuição da espessura da membrana de Schneider segundo o sexo. | 119 |
| Fig. 75 – Distribuição do volume do seio maxilar. | 120 |
| Fig. 76 – Distribuição do volume do seio maxilar segundo o sexo. | 121 |
| Fig. 77 – Distribuição dos pacientes segundo o meio habitacional. | 122 |
| Fig. 78 – Distribuição dos septos no seio maxilar esquerdo | 123 |
| Fig. 79 – Distribuição dos septos no seio maxilar direito | 123 |
| Fig. 80 - Distribuição dos pacientes segundo o sexo e o número de septos | 124 |
| Fig. 81 - Relação dos septos incompletos com o sexo | 125 |
| Fig. 82 – Distribuição dos pacientes segundo a distância do seio maxilar à crista óssea na zona do 2º PM e o sexo. | 127 |
| Fig. 83 – Distribuição dos pacientes segundo a distância do seio maxilar à crista óssea na zona do 1º M e o sexo. | 128 |
| Fig. 84 – Distribuição dos pacientes segundo a distância do seio maxilar à crista óssea na zona do 2º M e o sexo. | 128 |
| Fig. 85 – Distribuição das médias das distâncias segundo o sexo | 129 |
| Fig. 86 – Relação da presença ou ausência dos pré-molares e molares com o volume do seio maxilar. | 130 |
| Fig. 87 – Relação da presença ou ausência dos pré-molares e molares com o volume do seio maxilar e com o sexo. | 132 |
| Fig. 88 – Distribuição da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar. | 133 |
| Fig. 89 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com a espessura da membrana de Schneider. | 136 |
| Fig. 90 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com a espessura da membrana de Schneider. | 136 |
| Fig. 91 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com o volume do seio. | 137 |

| | |
|---|-----|
| Fig. 92 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com o volume do seio. | 137 |
| Fig. 93 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo. | 138 |
| Fig. 94 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo..... | 139 |
| Fig. 95 – Relação do hábito de fumar com a espessura da membrana de Schneider e com o volume do seio maxilar. | 143 |
| Fig. 96 – Relação do hábito de fumar com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo. | 145 |
| Fig. 97 – Relação da patologia sinusite com a espessura da membrana de Schneider. | 146 |
| Fig. 98 – Relação da patologia sinusite com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo. | 148 |
| Fig. 99 – Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider. | 149 |
| Fig. 100 – Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo. | 150 |
| Fig. 101 – Relação da presença de septos com a espessura membrana de Schneider. | 152 |
| Fig. 102 – Relação da presença de septos com a espessura membrana de Schneider e com o sexo. | 153 |
| Fig. 103 – Prevalência de pólipos, papilomas, mucocelos, queratoquistos e carcinomas do seio maxilar. | 154 |

Índice de Tabelas

| | |
|---|-----|
| Tabela 1 - Diâmetro anteroposterior (mm) dos seios maxilares em fetos humanos..... | 7 |
| Tabela 2 - Diâmetro vertical (mm) dos seios maxilares em fetos humanos | 7 |
| Tabela 3 - Diâmetro transversal (mm) dos seios maxilares em fetos humanos..... | 7 |
| Tabela 4 - Factores do hospedeiro no tracto respiratório superior..... | 15 |
| Tabela 5 - Microorganismos patogénicos nas infecções dos seios maxilares. | 17 |
| Tabela 6 – Distribuição do género da amostra. | 109 |
| Tabela 7 – Distribuição da idade dos pacientes..... | 110 |
| Tabelas 8 e 9 - Relação da idade com o sexo | 111 |
| Tabela 10 – Relação de fumadores e não fumadores. | 112 |
| Tabela 11 – Distribuição dos pacientes segundo o hábito de fumar e o sexo. .. | 113 |
| Tabela 12 - Distribuição dos pacientes segundo a patologia sinusite..... | 114 |
| Tabela 13 - Distribuição dos pacientes segundo a patologia sinusite e o sexo. | 115 |
| Tabela 14 - Espessura média da membrana de Schneider. | 117 |
| Tabela 15 – Distância média dos dentes postero-superiores ao seio, espessura média da membrana de Schneider e volume médio do seio maxilar | 118 |
| Tabelas 16 e 17 - Distribuição da espessura da membrana de Schneider segundo o sexo | 119 |
| Tabela 18 - Volume médio do seio maxilar. | 120 |
| Tabelas 19 e 20 - Distribuição do volume do seio maxilar segundo o sexo..... | 121 |
| Tabela 21 - Distribuição dos pacientes segundo o meio habitacional..... | 122 |
| Tabela 22 - Número de septos encontrados. | 123 |
| Tabela 23 - Distribuição dos septos incompletos | 125 |
| Tabela 24 - Distância média da crista óssea ao seio maxilar na zona dos PM, 1ºM e 2ºM..... | 126 |

| | |
|--|-----|
| Tabela 25 - Distância média da crista óssea ao seio maxilar na zona dos PM, 1ºM e 2ºM, nos pacientes do sexo feminino..... | 126 |
| Tabela 26 - Distância média da crista óssea ao seio maxilar na zona dos PM, 1ºM e 2ºM, nos pacientes do sexo masculino. | 127 |
| Tabela 27 - Relação da presença ou ausência dos pré-molares e molares com o volume do seio maxilar..... | 130 |
| Tabela 28 - Relação da presença ou ausência dos pré-molares e molares com o volume do seio maxilar e com o sexo. | 131 |
| Tabela 29 - Distribuição da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar..... | 132 |
| Tabela 30 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com o sexo. | 134 |
| Tabela 31 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com o sexo. | 134 |
| Tabela 32 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar com a espessura da membrana de Schneider e com o volume do seio maxilar. | 135 |
| Tabela 33 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com a presença da patologia sinusite. | 140 |
| Tabela 34 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com a presença da patologia sinusite. | 140 |
| Tabela 35 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com a presença da patologia sinusite e com o sexo. | 141 |
| Tabela 36 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com a presença da patologia sinusite e com o sexo. | 142 |
| Tabela 37 - Relação do hábito de fumar com a espessura da membrana de Schneider e com o volume do seio maxilar..... | 143 |
| Tabela 38 - Relação do hábito de fumar com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo..... | 144 |

| | |
|--|-----|
| Tabela 39 - Relação da patologia sinusite com a espessura da membrana de Schneider. | 146 |
| Tabela 40 - Relação da patologia sinusite com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo. | 147 |
| Tabela 41 - Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider. | 149 |
| Tabela 42 - Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo. | 150 |
| Tabela 43 - Relação da presença de septos com a espessura membrana de Schneider. | 151 |
| Tabela 44 - Relação da presença de septos com a espessura membrana de Schneider e com o sexo. | 152 |
| Tabela 45 - Prevalência de pólipos, papilomas, mucocelos, queratoquistos e carcinomas do seio maxilar. | 153 |
| Tabela 46 – Relação da prevalência de pólipos, papilomas, mucocelos, queratoquistos e carcinomas do seio maxilar com o sexo. | 154 |

1. ABREVIATURAS

Abreviaturas

3D TC – Tomografia computadorizada tridimensional

ATM – Articulação temporo mandibular

FDI – Free decay induction

IC – Índice de confiança

M – Molar superior

Mv – vector de magnetização

PET – Tomografia computadorizada de emissão de positrões

PM – Pré-molar superior

QQO – Queratoquisto odontogénico

RF – Radiofrequência

ROG – Regeneração óssea guiada

RM – Ressonância magnética

SPECT – Tomografia computadorizada de emissão de fótons

SRS-A – Slow-reacting substance of anaphylaxis

SSS – Substância solúvel específica

T – Tesla

TAC – Tomografia axial computadorizada

TC – Tomografia computadorizada

TE – Tempo de recuperação do sinal

TR – Tempo de repetição curto

2. INTRODUÇÃO

2.1. Embriologia dos Seios Maxilares

A complexidade da anatomia dos seios perinasais, assim como as suas múltiplas funções fazem destes um tópico de estudo interessante e recompensador. Existe um total de quatro pares de seios perinasais, o seio frontal, o etmoidal, o esfenoidal e o maxilar. Os seios são “bolsas” de ar delimitadas por mucosa no interior dos ossos da face e crânio ⁽¹⁾.

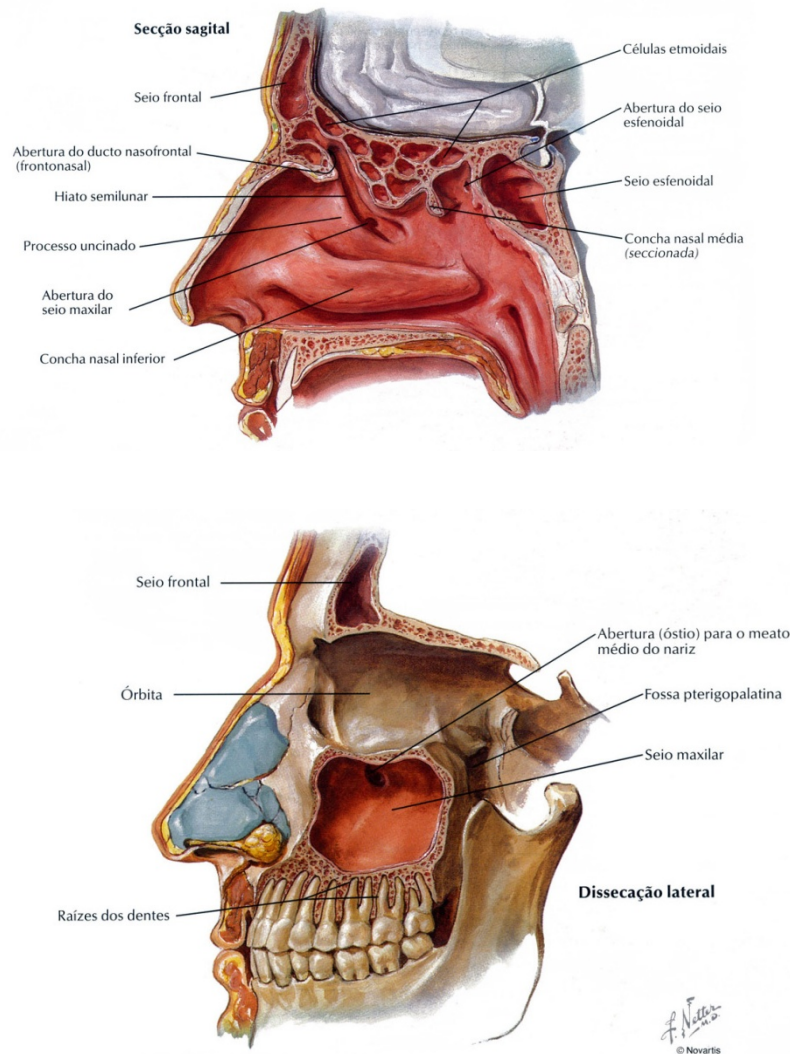


Fig. 1 - Seios perinasais ⁽²⁾.

O desenvolvimento dos seios perinasais começa na terceira semana de gestação e prolonga-se até ao início da vida adulta. Durante a terceira semana do desenvolvimento embrionário o notocorda é formado pela proliferação e migração medial de células da ectoderme. O notocorda, que inicialmente se encontra na região caudal do disco embrionário, posiciona-se posteriormente à boca primitiva depois do coração e pericárdio mudarem de uma posição cranial

para uma posição anterior. A camada paraxial do mesênquima, que está adjacente ao notocorda, diferencia-se nas cristas dos sómitos, massa celular intermédia e plataforma mesodérmica lateral. Os arcos branquiais desenvolvem-se a partir destas estruturas da mesoderme, o primeiro dos quais dá origem às estruturas nasais internas ⁽³⁾.

Os seios perinasais desenvolvem-se em conjunto com o palato através de mudanças na parede lateral da cavidade nasal. Às quatro semanas de gestação, desenvolvem-se duas estrias horizontais no mesênquima da parede lateral da cavidade nasal. A proliferação do mesênquima dos cornetos maxilares entre estas estrias empurra o tecido medialmente para o interior do lúmen nasal. Isto é o precursor do meato médio e inferior e do corneto inferior. O corneto etmoidal desenvolve-se superiormente dando origem ao corneto médio e superior. Uma vez estabelecidas as estruturas dos cornetos, o desenvolvimento dos seios começa prolongando-se até ao início da idade adulta ⁽³⁾.

Os quatro conjuntos de seios perinasais começam o seu desenvolvimento no início do terceiro mês de vida intra-uterina, na forma de pequenas bolsas externas, das membranas mucosas do meato nasal, médio e inferior, e dos recessos esfenoidais. Os seios perinasais primitivos expandem-se para as paredes cartilaginosas e tecto das fossas nasais, por crescimento dos sacos mucosos membranosos para o interior do osso maxilar, esfenóide, frontal e etmóide. Os seios aumentam para dentro do osso a partir das suas pequenas invaginações iniciais, mantendo sempre comunicação com as fossas nasais através dos ostia ⁽⁴⁾.

O desenvolvimento dos seios perinasais ocorre em diferentes etapas, podendo apresentar variações entre o lado esquerdo e direito. O seio maxilar é o primeiro a desenvolver-se, às dez semanas, a partir do meato médio, por crescimento do saco mucoso membranoso para dentro da cavidade etmóide. O desenvolvimento posterior para dentro do maxilar em ossificação, começa no quinto mês de vida intra-uterina, neste que é o mais precoce dos seios, que ao nascimento é suficientemente grande para ter importância clínica e ser a imagiologicamente identificável. O seio maxilar aumenta por reabsorção óssea das paredes internas da maxila (excepto medialmente), ligeiramente mais rápido que o crescimento maxilar geral. A expansão do seio maxilar causa reabsorção

do osso medular, excepto na parede medial, em que a deposição óssea interna é igualada pela reabsorção da superfície nasal oposta, aumentando assim a cavidade nasal ⁽⁵⁾.

No recém-nascido os seios maxilares são pequenos devido ao facto do maxilar superior ser pouco profundo. Ao fim do segundo ano de vida o seio maxilar alcança o canal infra-orbitário e continua a crescer em direcção lateral ao osso zigomático até aos 9 anos de idade. O rápido e contínuo crescimento para baixo deste seio após o nascimento, coloca as suas paredes em estreita vizinhança com as raízes dos dentes maxilares, e o seu pavimento com as aberturas osteais. À medida que cada dente erupciona, o osso maxilar torna-se pneumatizado pelo seio maxilar em expansão, cujo pavimento desce, desde o seu nível pré-natal, acima do pavimento nasal, até ao seu nível adulto, abaixo do pavimento nasal ^(6, 7).

2.1.1. Análise morfométrica do seio maxilar

Em 1978, Ballantyne *et al* ⁽⁸⁾ mencionaram apenas o período no qual se inicia o desenvolvimento do seio maxilar, Weiglein *et al* ⁽⁹⁾ (1992) descreveram uma análise métrica detalhada em seios humanos no período pós-natal compreendido entre os 0-12 anos de idade, enquanto Lund ⁽¹⁰⁾ (1988) mencionou o início da cavitação, a proporção de crescimento do diâmetro anteroposterior, comprimento, altura e espessura do seio maxilar em fetos humanos ao nascimento. Negus ⁽¹¹⁾ (1958) descreveu a morfologia do seio maxilar em diferentes animais desde monotremos e marsupiais até primatas. Embora haja na literatura informação relacionada com o desenvolvimento da cavidade nasal e dos seios perinasais em fetos humanos (Viragh ⁽¹²⁾ 1997, Wake *et al* ⁽¹³⁾ 1994, Robinson *et al* ⁽¹⁴⁾ 1982), a análise morfométrica dos seios perinasais em fetos humanos não está completamente documentada. Farah e Ahmad ⁽¹⁵⁾ 2006 realizaram uma análise morfométrica dos seios maxilares em fetos humanos. Neste estudo foram analisados trinta e sete fetos humanos que foram divididos em cinco grupos com base na idade. Os fetos com menos de dezassete semanas de idade formaram o grupo I, aqueles entre as dezassete e as vinte semanas formaram o grupo II, os que se encontravam entre as vinte e uma e vinte e cinco semanas formaram o grupo III, entre as vinte e seis e as

trinta semanas encontra-se o grupo IV e acima das trinta semanas o grupo V. Foram avaliados três parâmetros (diâmetros anteroposterior, vertical e transversal), sendo medidos aproximadamente às décimas de milímetro e os resultados foram agrupados de acordo com a idade dos fetos. Os resultados obtidos para os diâmetros anteroposterior, vertical e transversal foram os seguintes:

| Groups | Nº cases | Mean +/- SD (mm) | % change | p Value |
|--------|----------|------------------|----------|---------|
| I | 15 | 2,08 +/- 0,4 | — | — |
| II | 19 | 3,07 +/- 0,6 | +48 | <0,001 |
| III | 20 | 3,74 +/- 1,6 | +22 | <0,05 |
| IV | 10 | 6,4 +/- 1,3 | +71 | <0,01 |
| V | 6 | 7,06 +/- 0,7 | +10 | <0,05 |

Tabela 1 - Diâmetro anteroposterior (mm) dos seios maxilares em fetos humanos ⁽¹⁵⁾.

| Groups | Nº cases | Mean +/- SD (mm) | % change | p Value |
|--------|----------|------------------|----------|---------|
| I | 15 | 0,86 +/- 0,2 | — | — |
| II | 19 | 1,38 +/- 0,6 | +60 | <0,001 |
| III | 20 | 1,82 +/- 0,9 | +32 | <0,005 |
| IV | 10 | 2,30 +/- 0,4 | +26 | <0,05 |
| V | 6 | 3,15 +/- 0,4 | +37 | <0,005 |

Tabela 2 - Diâmetro vertical (mm) dos seios maxilares em fetos humanos ⁽¹⁵⁾.

| Groups | Nº cases | Mean +/- SD (mm) | % change | p Value |
|--------|----------|------------------|----------|---------|
| I | 15 | 0,86 +/- 0,2 | — | — |
| II | 19 | 1,26 +/- 0,5 | +47 | <0,001 |
| III | 20 | 2,07 +/- 1,1 | +64 | <0,001 |
| IV | 10 | 2,21 +/- 0,4 | +7 | <0,8 |
| V | 6 | 2,50 +/- 0,4 | +13 | <0,02 |

Tabela 3 - Diâmetro transversal (mm) dos seios maxilares em fetos humanos ⁽¹⁵⁾.

Segundo estes resultados podemos afirmar que o crescimento do diâmetro anteroposterior dos seios maxilares foi estável durante toda a vida intra-uterina, mas a maior percentagem de crescimento deste diâmetro ocorreu entre as vinte e seis e trinta semanas (71%). O crescimento do diâmetro vertical durante a vida intra-uterina foi máximo entre as dezassete e vinte semanas com uma percentagem de 60%. Por último o crescimento do diâmetro transversal durante

a vida intra-uterina foi máximo entre as dezassete e trinta semanas da vida intra-uterina ⁽¹⁵⁾.

Assim sendo, ao nascimento, os seios maxilares apresentam um diâmetro anteroposterior de cerca de sete milímetros, quatro milímetros de diâmetro vertical e três milímetros de diâmetro horizontal. Após o nascimento, os seios maxilares continuam a crescer com um ratio de cerca de dois milímetros vertical e transversalmente e três milímetros anteroposteriormente até ao início da idade adulta. Os seios crescem rapidamente durante os três primeiros anos de vida e depois mais lentamente até aos sete anos de idade. Uma segunda fase de crescimento rápido dá-se entre os sete e os doze anos, após a qual o crescimento volta a abrandar até ao início da idade adulta na qual os seios atingem as suas proporções finais. Após terem completado o seu desenvolvimento os seios maxilares apresentam cerca de trinta milímetros de diâmetro anteroposterior, trinta milímetros de diâmetro vertical e vinte e cinco milímetros de diâmetro transversal. A capacidade de um seio maxilar no adulto aproxima-se de quinze mililitros, podendo variar de nove a vinte mililitros ⁽¹⁶⁾.

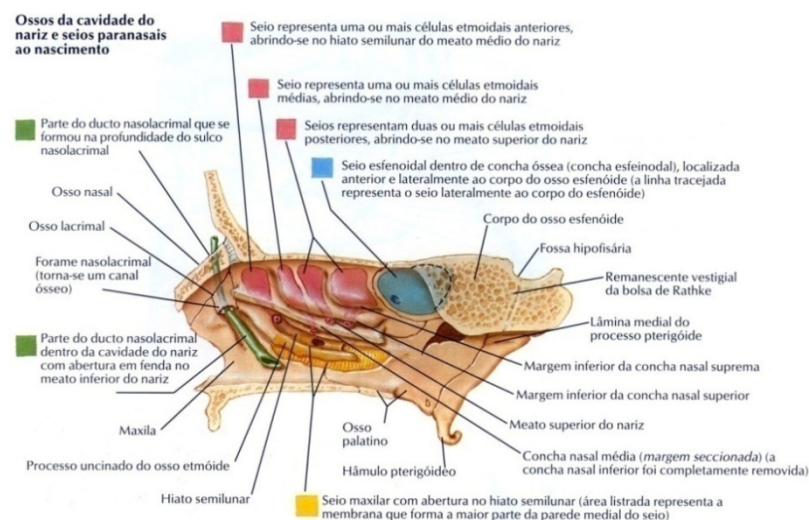


Fig. 2 - Ossos da cavidade do nariz e seios perinasais ao nascimento ⁽²⁾.

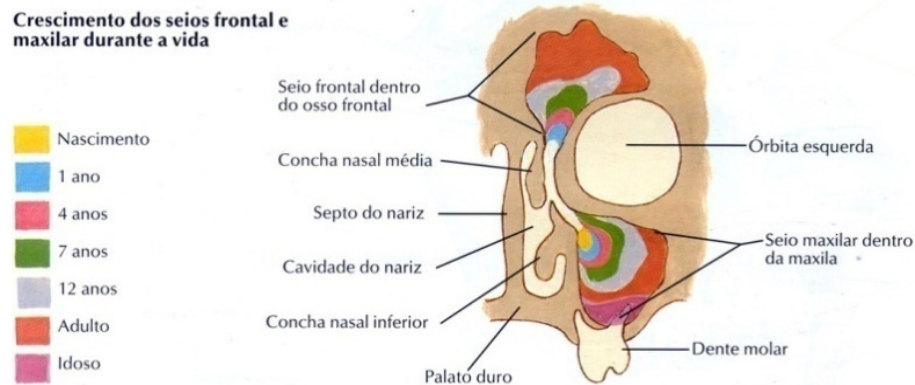


Fig. 3 - Crescimento dos seios frontal e maxilar durante a vida ⁽²⁾.

2.1.2. Mecanismos responsáveis pelo crescimento dos seios perinasais

Os mecanismos responsáveis pelo crescimento dos seios perinasais são ainda mal conhecidos. Alguns mecanismos são propostos para explicar o fenómeno do desenvolvimento dos seios perinasais: o fluxo aéreo nasal, o crescimento encefálico, a tracção das massas musculares e das estruturas faciais e mais recentemente os mecanismos celulares ⁽¹⁷⁾.

Algumas destes mecanismos começam a ser abandonados em detrimento de outros como é o caso do fluxo aéreo nasal. Na atresia coanal, ocorre uma diminuição de fluxo aéreo, baixa tensão de oxigénio, redução da motilidade ciliar e favorecimento do crescimento bacteriano. Era de se esperar que, com todos estes factores predisponentes e à luz da teoria sobre o desenvolvimento dos seios perinasais, os seios de indivíduos com atresia coanal fossem mais pequenos e doentes, facto que não se tem verificado e pelo contrário em alguns casos os seios do lado afectado chegam a ser maiores que no lado saudável ⁽¹⁷⁾.



Fig. 4 - Atresia coanal esquerda com seios maxilares simétricos e ausência de sinusopatia ⁽¹⁷⁾.

Por sua vez a teoria dos mecanismos celulares começa a ganhar cada vez mais adeptos, justificado pela presença de metaloproteinases da matriz 1, 2 e 3, que são responsáveis pela regulação, “turnover” e desenvolvimento da matriz extracelular ⁽¹⁸⁾.

O estudo da embriologia do seio torna-se importante para uma melhor compreensão das estruturas anatómicas que o compõem, ajudando na decisão da melhor abordagem cirúrgica aquando da sua afecção por determinada patologia.

Na literatura actual não existem evidências científicas que permitam correlacionar o aparecimento de patologias de seio e distúrbios do desenvolvimento embrionário.

2.2. Histologia dos Seios Maxilares

A histologia dos seios maxilares é idêntica à histologia das cavidades nasais.

As cavidades nasais e os seios perinasais formam uma estrutura intercomunicante ininterrupta. Representam uma porção de condução do tracto respiratório, modificada para estabelecer o maior contacto possível com o ar ambiental. Devido à sua similaridade, podemos descrever as características histológicas de todo este espaço simultaneamente. Os seios perinasais não conduzem o ar de forma directa e as suas funções ainda não se encontram totalmente esclarecidas ⁽¹⁹⁾.

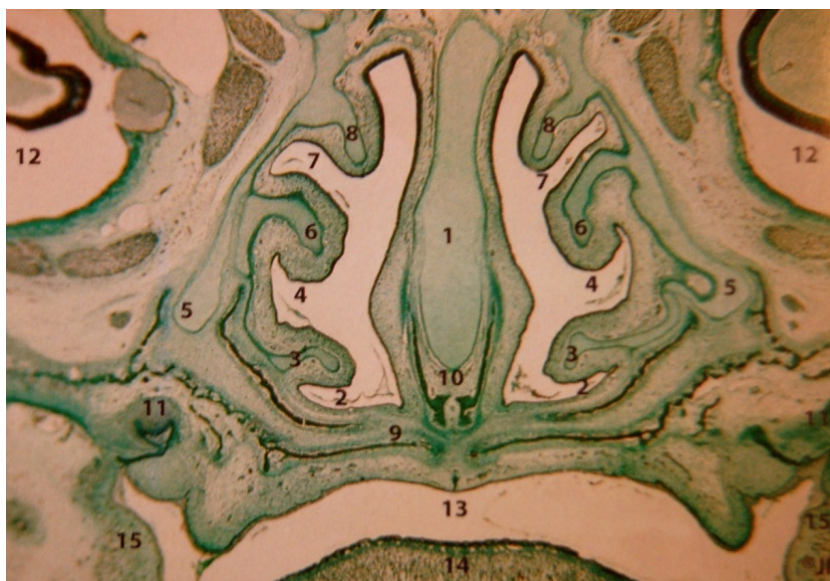


Fig. 5 - Corte histológico de um feto de 16 semanas ao nível posterior da cavidade nasal ⁽¹⁾.

A pele do nariz continua-se pelas narinas até à primeira porção das cavidades nasais, que é o vestibulo. Nesta área existem pêlos grandes e grossos, com um aparelho piloso-sebácio similar ao da pele. Dentro do vestibulo, a distância variável do exterior, existe uma transição abrupta do epitélio pavimentoso estratificado para um epitélio colunar ciliado, pseudoestratificado e mucosecretor, que reveste o resto do espaço. Por vezes este epitélio modifica-se para estratificado do tipo pavimentoso em certas áreas onde o ar do exterior incide sobre uma superfície exposta, como nos extremos inferiores dos cornetos nasais. No epitélio respiratório são frequentes as células caliciformes. Uma parte integrante da mucosa é o manto contínuo de muco sobre a sua superfície, que é propulsionado por cílios pulsáteis ^(20, 21).

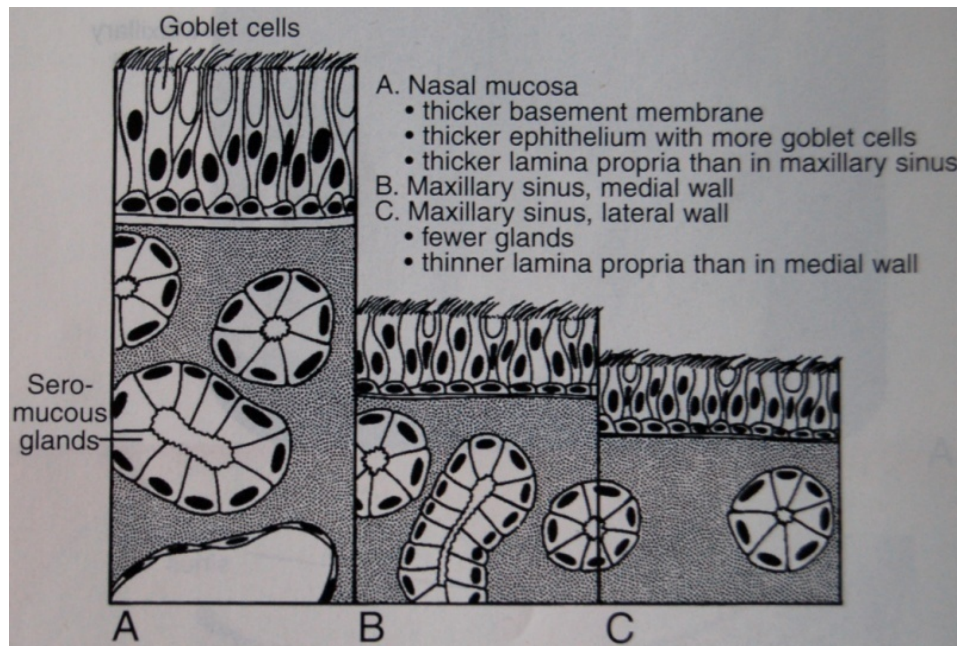


Fig. 6 - Diagrama da mucosa nasal e seios perinasais.

A – Mucosa nasal. B – Parede medial do seio maxilar. C – Parede lateral do seio maxilar ⁽²⁰⁾.

A mucosa está separada da submucosa por uma lâmina basal bem definida. A submucosa das cavidades nasais é relativamente grossa e contém inúmeros capilares venosos de grande calibre, em particular sobre os cornetos nasais. Ainda que estes capilares tenham uma certa semelhança com o tecido erétil, as suas túnicas carecem de músculo liso. A submucosa contém glândulas mucosas e serosas mistas que desembocam directamente na superfície ^(22, 23).

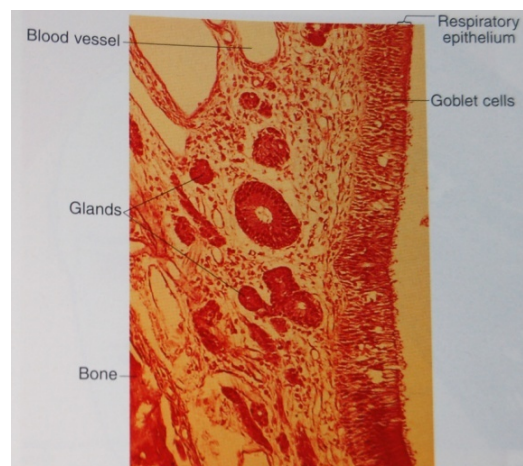


Fig. 7 - Corte histológico da mucosa do seio nasal ⁽²³⁾.

A porção posterior das cavidades nasais muitas vezes apresenta aglomerações de tecido linfático na submucosa, as quais podem conter folículos linfóides bem formados. Nestas áreas são observados linfócitos e outras células inflamatórias dentro da mucosa da mesma, migram desde os centros germinativos ou vasos mais profundos. Assim é possível falar de uma íntima fusão de linfócitos com o epitélio ^(24, 25).

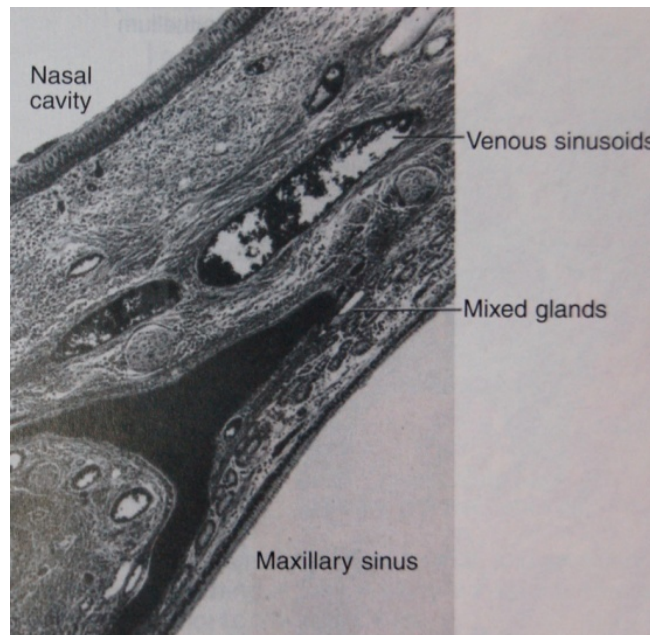


Fig. 8 - Aumento da superfície lateral da cavidade nasal e da mucosa do seio maxilar.

Observa-se os vasos sinusais e as glândulas mistas no interior da mucosa ⁽²⁰⁾.

Nos seios acessórios o revestimento epitelial respiratório é similar, com a diferença de as glândulas mucosas da submucosa serem menos numerosas e mais pequenas, e de os vasos sanguíneos serem menos proeminentes. Por outro lado só se observam linfócitos dispersos. Toda a submucosa é mais fina, ligeiramente mais fibrosa e muito aderente, e continua-se com o perióstio do osso subjacente. Os cílios pulsam no sentido do orifício (*ostium*) que conduz à cavidade nasal ^(26, 27).

A importância deste capítulo prende-se com o facto de as patologias que aparecem com maior frequência no seio maxilar estarem intimamente relacionadas com a membrana de Schneider como por exemplo os pólipos ou os papilomas. Outro factor importante é o facto desta estrutura ter uma relação próxima com as estruturas odontogénicas e daí os queratoquistos mais comuns observados serem de origem odontogénica.

2.3. Microbiologia dos Seios Maxilares

2.3.1. Flora bacteriana normal do tracto respiratório superior

O tracto respiratório humano encontra-se povoado por uma variedade de géneros e espécies de bactérias, este quadro ainda mais se complica pela diversidade de sítios anatómicos que oferecem um ambiente microecológico favorável para o crescimento destas múltiplas espécies de microrganismos. O tracto respiratório superior pode subdividir-se em áreas anatómicas específicas, como laringe, epiglote, nasofaringe, nariz e seios perinasais, e ainda boca ou cavidade nasal. Todas estas áreas oferecem um ambiente propício ao desenvolvimento de certos membros de uma flora microbiana complexa. Entre os factores que incidem sobre a flora microbiana humana figuram a dieta e nutrição, terapia antimicrobiana, radiação, função das glândulas salivares e saúde oral ^(28, 29). A microflora do trato respiratório superior é bastante vasta. No adulto saudável a microflora orofaríngea apresenta predomínio de cocos gram positivos, em particular os do grupo *Streptococcus viridans* alfa hemolítico. As espécies que se isolam com maior frequência são os *Streptococcus mitis* e *Streptococcus salivarius*. Entre os gram positivos também figuram microrganismos do género *Micrococcus* e várias espécies de estreptococos anaeróbios. Também relacionados com a flora normal encontram-se os *Staphylococcus albus*, *Sarcina lutea* e *Gaffkya tetragena*. Os membros da microflora orofaríngea que se seguem por ordem de importância são os cocos gram positivos, pela seguinte ordem de frequência descendente: *Neisseria catarrhalis*, *Neisseria pharyngitis* e *Neisseria flavescens*. Além destas existem também espécies de bactérias aeróbias e anaeróbias dos géneros *Corynebacterium*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Rothia*, *Leptotrichia*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Veillonella* e *Candida*. Uma vez que alguns destes últimos grupos são aeróbios ou anaeróbios facultativos, bem como anaeróbios estritos, a densidade que alcançam e os sítios onde se isolam dependem do ambiente microquímico. Este ambiente compreende princípios nutritivos, pressão de oxigénio (PO₂) e potencial de oxidação-redução. As densidades microbianas dependem também de factores vinculados aos microrganismos, como produção de factores de aderência ou substâncias que podem antagonizar a proliferação e colonização de outras espécies microbianas no mesmo nicho ecológico. No

hospedeiro saudável existe um equilíbrio entre as variedades de microrganismos que povoam o tracto respiratório superior, assim como entre o hospedeiro e os microrganismos ^(28, 29). Diversos factores do hospedeiro alteram a composição da flora microbiana normal do ser humano alterando a ecologia microquímica e, por conseguinte, o seu equilíbrio. Na tabela IV encontram-se resumidos alguns factores que podem alterar esse mesmo equilíbrio ⁽²⁸⁾.

Anatómicos

1. Neoplasias: pólipos ou tumores do nariz, seios, ouvidos e outros sítios.
2. Metaplasia: o tabagismo transforma as células mucosas ciliadas em células do tipo pavimentoso.
3. Variações anatómicas: desvios do septo nasal.

Imunológicos

1. Adquiridos.
2. Congénitos.

Embrionários

1. Genéticos: síndrome de Down, síndrome de Hurler, fibrose quística.
2. Restos: conducto tiroglosso, fístulas cervico-laterais.
3. Estruturais: síndrome de Kartagener.

Variabilidade do hospedeiro

1. Tipo de histocompatibilidade.
2. Raça, sexo e idade.

Ambientais

1. Agentes quimioterápicos, antibióticos, metotrexato, ciclofosfamida, radiação e outros.
2. Extremos de humidade.
3. Extremos de temperatura.
4. Traumatismos.
5. Contaminantes.
6. Antígenos ambientais (microbianos, alimentares, alergénios vegetais e outros)
7. Dietéticos.

Metabólicos

1. Hormonais: hiper e hipotiroidismo, p. ex.
2. Diabetes insulínica dependente.
3. Hepáticos: hepatite viral ou obstrutiva, p. ex.
4. Renais: glomerulonefrite aguda e crónica, p. ex.
5. Pulmonares: bronquite asmática, alveolite alérgica, pneumoconiose (pulmão negro), p. ex.

Tabela 4 - Factores do hospedeiro no tracto respiratório superior ⁽²⁸⁾.

As neoplasias que bloqueiam a função das glândulas salivares, diminuem a produção de saliva e alteram a composição da flora microbiana normal. A metaplasia pode também induzir alterações. O hábito de fumar pode induzir a mucosa orofaríngea a transformar-se em epitélio pavimentoso; este por sua vez, afecta a função do manto mucociliar e, por fim, altera a composição da flora microbiana normal. As variações anatómicas, como o desvio do septo que alteram a circulação do ar no nariz e, por isso, a oxigenação e a temperatura, podem também modificar a flora microbiana. No que respeita às considerações imunológicas, toda a falha na integridade do sistema imune nos seus ramos efectores de linfócitos T ou linfócitos B, altera a resistência às infecções e pode modificar a composição da flora normal ^(28, 29).

2.3.2. Propriedades patogénicas das bactérias

Alguns microrganismos produzem doença de uma maneira mais ao menos simples pela sua mera presença no tecido, o qual pode responder com uma reacção de corpo estranho e formar granulomas, juntamente com reacções imunológicas específicas e inespecíficas. À medida que os microrganismos proliferam e consomem princípios nutritivos, a nutrição inadequada do tecido pode conduzir a danos irreversíveis e até à necrose tecidular ⁽³⁰⁾.

Inúmeras bactérias gram negativas possuem endotoxinas, complexas moléculas constituídas por uma porção proteica e um lipopolissacarídeo portador da toxicidade. As moléculas de endotoxina encontram-se em íntima associação com a parede celular da bactéria, de modo a que ao ocorrer a sua morte e desintegração estas sejam libertadas. A endotoxina livre produz edema local, coagulação intravascular, hemorragia e por vezes necrose. Entre os sintomas gerais figuram febre, diarreia e diversos graus de shock, segundo a quantidade de endotoxina livre que passa para a circulação sanguínea ⁽³⁰⁾.

Outras bactérias excretam activamente para o seu meio ambiente produtos metabólicos de propriedades tóxicas (exotoxinas) ou enzimas que propiciam a invasão de microrganismos. A maioria dos produtores de exotoxinas são gram positivos, entre eles a *Corynebacterium diphtheriae* e os clostrídios da gangrena gasosa, tétano e botulismo. Bastam quantidades minúsculas de exotoxina para que ocorram graves lesões nos sistemas orgânicos ou celulares específicos que

muitas vezes se encontram distantes do foco infeccioso. Mediante o tratamento com formaldeído, algumas exotoxinas convertem-se em toxóides que perdem a sua toxicidade mas não a sua antigenicidade específica. A imunização com toxóides suscita a formação de anticorpos humorais que se fixam de modo específico à exotoxina e a neutralizam em casos de infecção ⁽³⁰⁾.

2.3.3. Bactérias patogénicas encontradas em infecções do seio maxilar

| | Rinite Aguda | Rinite Crónica | Abcesso Nasal | Sinusite Aguda | Sinusite Crónica |
|---|-----------------|-------------------|------------------|-------------------|---------------------|
| Estreptococos Grupos A, B, C | + | | | + | |
| Estreptococos anaeróbios | | | | + | |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> | + | | + | + | |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | + | | | + | + |
| <i>Escherichia coli</i> | | | | | + |
| <i>Proteus sp.</i> | | | | | + |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | | | | | + |
| <i>Corynebacterium diphtheriae</i> | | + | | | |
| <i>Hemophilus influenzae</i> | + | | | + | + |
| <i>Bacteroides fragilis</i> | | | | | + |
| <i>Treponema pallidum</i> | | + | | | |

Tabela 5 - Microorganismos patogénicos nas infecções dos seios maxilares ⁽³⁰⁾.

2.3.4. Aspectos gerais do diagnóstico laboratorial

O primeiro passo importante é a obtenção de uma amostra adequada do local afectado. O segundo passo, de igual importância, é a eleição do meio em

que se deposita a amostra a ser transportada ao laboratório. Este meio não deve conter factores (vírus, bactérias, fungos e outros) que antagonizem os microrganismos a estudar. Este passo está relacionado, de modo directo, com a necessidade da amostra ser transportada para o laboratório sem perda de tempo para a sua análise. Nos estudos bacteriológicos aeróbios e anaeróbios existe uma vasta gama de meios diferenciais e selectivos capazes de isolar determinadas bactérias patogénicas, assim como germens não patogénicos. Não existe um só meio microbiológico nem uma só condição atmosférica cultural que permita isolar todos os possíveis microrganismos patogénicos. Deve também ter-se em conta as variações de isolamento dos vírus. Alguns isolam-se com facilidade em cultivos de tecidos humanos ou de primatas (Herpes vírus, vírus respiratórios, adenovírus), outros só mediante cultivos de órgãos especiais e outros ainda só se demonstram mediante microscopia imunoeléctronica (vírus da Hepatite A e agente de Norwalk) ⁽³¹⁾.

Muitos pacientes são portadores crónicos de estreptococos do grupo A, *Staphylococcus aureus*, *Hemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, e outros microrganismos da garganta, e isto faz com que o clínico interprete erroneamente a etiologia de uma determinada doença das vias aéreas superiores. Além disso, certos vírus erradicam-se no ser humano, estabelecendo uma relação latente com o hóspede e flutuando constantemente de um estado produtivo a um estado replicativo não produtivo. São exemplos destes os Herpes vírus simplex tipo 1, 2 e 3, vírus varicella zóster, vírus Epstein-Barr, citomegalovirus e adenovírus ⁽³¹⁾.

2.3.5. Estreptococos

Os estreptococos agrupam-se de acordo com as suas propriedades antigénicas e cada grupo possui um certo grau de especificidade com o hóspede. Os estreptococos do grupo A causam 90% das infecções estreptocócicas humanas. O reservatório natural destes estreptococos patogénicos para o ser humano é o tracto respiratório de pessoas que estabeleceram um equilíbrio imunológico com estes microrganismos. Certos grupos de estreptococos são saprófitas e pertencem à flora bacteriana humana normal, entre eles os inagrupáveis *Streptococcus viridans* da boca e da faringe,

os estreptococos do grupo D (enterococos) do tracto intestinal e os estreptococos anaeróbios inagrupáveis do tracto respiratório e da vagina. Todas estas cepas podem tornar-se patogénicas; por exemplo, quando se altera o equilíbrio da flora normal ou quando estes microrganismos passam para outras partes do corpo. São exemplos típicos a cistite enterocócica, a sépsis puerperal por estreptococos aeróbios e a endocardite por *Streptococcus viridans* ^(32, 33, 34).

2.3.5.1. Caracterização bacteriológica

Os estreptococos são cocos gram positivos que formam cadeias, mas não formam esporos nem apresentam flagelos. As cepas virulentas são sempre encapsuladas. A cápsula é constituída por ácido hialurónico e proteínas. A presença da cápsula faz com que os estreptococos formem colónias mucóides mais opulentas e mais confluentes ^(32, 33, 34).



Fig. 9 - *Streptococcus spp* ⁽³²⁾.

Os estreptococos têm grandes exigências nutritivas para o seu cultivo. Por esta razão, o desenvolvimento do seu cultivo é promovido adicionando sangue ou soro. Em agar sangue a maioria dos estreptococos provocam hemólise. Os estreptococos hemolíticos beta digerem o estroma dos eritrócitos e também a hemoglobina, tornando o meio mais claro. As cepas hemolíticas alfa digerem o estroma dos eritrócitos mas não o da hemoglobina, a qual oxida-se formando em volta das colónias um halo esverdeado. Alguns estreptococos não são hemolíticos denominando-se hemolíticos gamma ^(32, 33, 34).

Os antígenos dos estreptococos foram objecto de extensos estudos e são úteis do ponto de vista de diagnóstico e também para fins epidemiológicos. A parede celular contém antígenos hidrocarbonados específicos de cada grupo que permitem diferenciar cerca de 12 grupos. O grupo patogénico humano A,

constituído por cepas hemolíticas beta, subdividem-se em cerca de 40 ou 50 tipos de acordo com os seus antígenos proteicos, em particular a proteína M, que se encontra presente em todos os estratos superficiais do microrganismo^(32, 33, 34).

2.3.6. Pneumococos

Os pneumococos podem ser considerados parte integrante da flora bacteriana normal do ser humano, em particular das vias respiratórias, desde onde podem introduzir-se nas trompas de Eustáquio e ductos lacrimais^(35, 36, 37).

2.3.6.1. Caracterização bacteriológica

Os pneumococos são cocos gram positivos que se dispõem aos pares ou em cadeias curtas de extremos distais um tanto aguçados. Tais como os estreptococos, não formam esporos nem flagelos. Os pneumococos virulentos apresentam uma cápsula e formam colónias lisas em meios sólidos, diferenciando-se das colónias ásperas das cepas não encapsuladas. Em agar sangue produzem uma certa hemólise alfa. Os microrganismos são delicados e tendem a autolisar-se. Enquanto a colónia cresce e se expande na periferia, os microrganismos do centro da colónia morrem e desintegram-se, de modo que tais colónias são crateriformes. O baixo potencial redox favorece a proliferação. Os pneumococos obtêm a sua energia da glucólise anaeróbia, com acumulação de ácido láctico, o qual limita o seu crescimento. Algumas cepas de pneumococos são anaeróbias estritas^(35, 36, 37).

Todos os pneumococos possuem um hidrato de carbono de antigenicidade idêntica na sua parede celular. Distinguem-se cerca de 80 tipos de pneumococos pelo seu antígeno hidrocarbonado capsular, chamado substância solúvel específica (SSS). Os soros de referência específicos de tipo dão uma reacção de precipitação com extractos de SSS homóloga. Se estes soros se aplicam a microrganismos encapsulados intactos, obtém-se uma reacção microscópica “quellung”, na qual a fixação específica do anticorpo à cápsula modifica a difracção da luz, de modo a que a cápsula parece inchar. Existe um método de tipificação mais prático no qual se aplica a imunofluorescência capsular^(35, 36, 37).

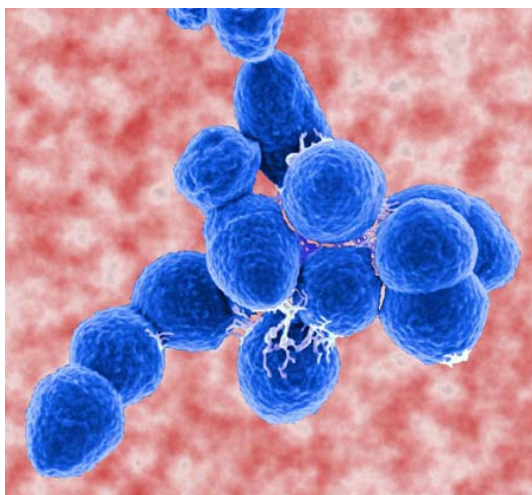


Fig. 10 - *Streptococcus pneumoniae* ⁽³⁵⁾.

2.3.7. Estafilococos

Vários microrganismos saprófitas da família microcócáceas, como *Staphylococcus albus*, *Gaffkya tetragena*, *Sarcina lutea* e outros, formam parte da flora normal permanente ou transitória do corpo humano, e é raro que actuem como agentes causais de infecções. Quando se isolam nas amostras clínicas, na maioria das vezes representam contaminação. O membro mais importante deste grupo é o *Staphylococcus aureus*, que provoca infecções supuradas em humanos. Este microrganismo é único, pois existe na pele, nariz e seios, tracto gastrointestinal e outras partes do corpo. Em geral existe um equilíbrio entre o hospedeiro e o microrganismo. Os factores do hospedeiro que detêm o avanço deste microrganismo são diversos, tais como o pH da pele, a incessante queratinização e descamação das camadas celulares superficiais, assim como a imunidade específica. Este equilíbrio pode ser alterado de inúmeras formas, como por irritação mecânica ou alérgica da pele, lesões traumáticas, desequilíbrios nutricionais ou hormonais como diabetes ^(38, 39, 40).

2.3.7.1. Caracterização bacteriológica

Os estafilococos são germens gram positivos carentes de mobilidade que se desenvolvem em racimos e não formam esporos nem cápsulas. Suas modestas necessidades metabólicas permitem-lhes proliferar numa vasta gama de condições aeróbias ou anaeróbias com um aporte nutricional mínimo e até em altas concentrações salinas. Os *Staphylococcus aureus* elaboram um pigmento

amarelo dourado em particular em presença de oxigénio e à temperatura ambiente. Como este pigmento não se difunde para o meio, somente as colónias são amarelas, mas dissolve-se em líquidos tecidulares e em exsudados, de modo que o pus estafilocócico apresenta um tom amarelado ^(38, 39, 40).

Em agar sangue os eritrócitos e a hemoglobina são digeridos por completo, e o agar torna-se transparente ^(38, 39).

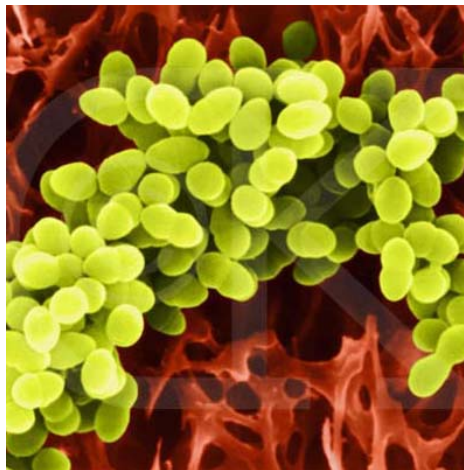


Fig. 11 - *Staphylococcus aureus* ⁽³⁸⁾.

2.3.8. *Neisseria*

Várias espécies de *Neisseria* fazem parte da flora normal do tracto respiratório, como a *Neisseria catarrhalis* e a *Neisseria pharyngis*, mas só de forma esporádica estas espécies são agentes etiológicos de infecções ^(41, 42, 43).

Os membros patogénicos deste género são a *Neisseria meningitidis* e a *Neisseria gonorrhoeae*. A *Neisseria gonorrhoeae* encontra-se esporadicamente nas doenças de otorrinolaringologia, como na rinite gonorreica do recém-nascido ou na faringite do adulto por contacto genitobucal. Por outro lado, a *Neisseria meningitidis* habita na faringe em cerca de 5% das pessoas sãs, mas apresenta pouca tendência a propagar-se aos não portadores ^(41, 42, 43).

2.3.8.1. Caracterização bacteriológica

As *Neisserias* são diplococos gram negativos. Não possuem flagelos nem formam esporos. Na maioria das vezes quando se isolam a fresco, as *Neisserias meningitidis* são encapsulados ao contrário do que acontece com as *Neisserias gonorrhoeae* ^(41, 42, 43).

As *Neisserias* saprófitas desenvolvem-se com facilidade em meios de cultura comuns, inclusivamente em agar nutritivo simples à temperatura ambiente. Como as colónias são bastante aderidas é difícil fazer a sua emulsão para posterior coloração da amostra. Por sua vez, as *Neisserias* patogénicas necessitam de meios de cultura enriquecidos, muita humidade, altas tensões de CO₂ e uma incubação rigorosa a 37° C para que possam ser cultivadas. Mesmo assim as colónias mantêm-se pequenas e tendem a autolisar-se ^(41, 42, 43).

As espécies de *Neisserias* distinguem-se entre elas pela degradação de açúcares. Todas as *Neisserias* possuem a enzima oxidase, que se colora com tetrametilparafenilendiamina, mas, como outras bactérias também contêm esta enzima, a reacção oxidase negativa descarta as *Neisserias* e a positiva requer confirmação adicional ^(41, 42, 43).

Os únicos antígenos de importância para o diagnóstico são os que se relacionam com as cápsulas da *Neisseria meningitidis* ^(41, 42, 43).

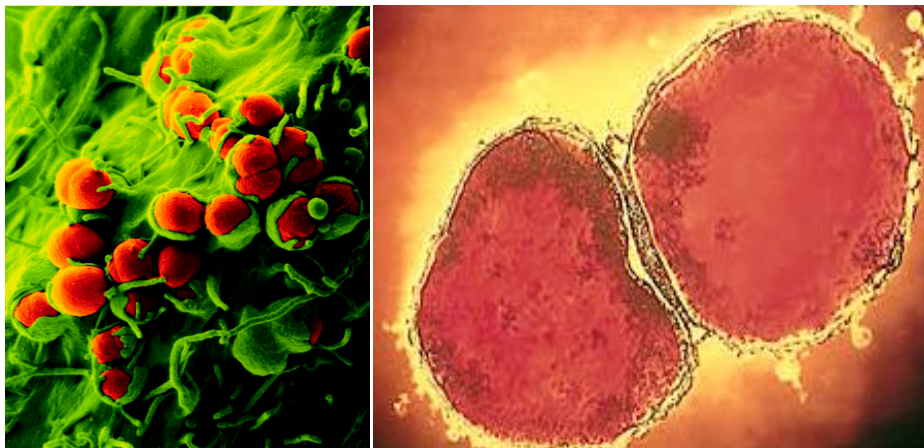


Fig. 12 - *Neisseria gonorrhoeae* à esquerda e *Neisseria meningitidis* à direita ⁽⁴²⁾.

2.3.9. *Corinebacterias*

As *corinebacterias* saprófitas estão localizadas e representam uma grande porção da flora normal da pele e membranas mucosas ^(44, 45, 46).

A aptidão da *Corynebacterium diphtheriae* para elaborar toxinas encontra-se relacionada com a presença de um bacteriófago lisógeno. O ácido nucleico do fago transmite o código genético para que se sintetize a toxina e é integrado pelo cromossoma da bactéria, junto com o qual se replica de forma sincronizada ^(44, 45, 46).

2.3.9.1. Caracterização bacteriológica

As *corinebacterias* são bastonetes gram positivos em massa, contendo ácido fosfórico aglomerado nos seus pólos. Este material, de coloração selectiva, é característico deste grupo de bactérias. Não formam esporos, não têm flagelos nem cápsula ^(44, 45, 46).

Os microrganismos dispõem-se paralelamente entre si (em paliçada) ou adoptam uma distribuição completamente irregular no preparado microscópico. As *corinebacterias* patogénicas exibem grânulos metacromáticos de distribuição irregular e mais abundantes ^(44, 45, 46).

O melhor meio para cultivar *corinebacterias* é o agar sangue-telurito, que inibe a maiorias dos outros géneros bacterianos. Este meio oferece uma vantagem adicional às *corinebacterias* pelo facto destas reduzirem o telurito a telúrio, o que leva as colónias a adquirirem uma notória coloração negra ^(44, 45, 46).

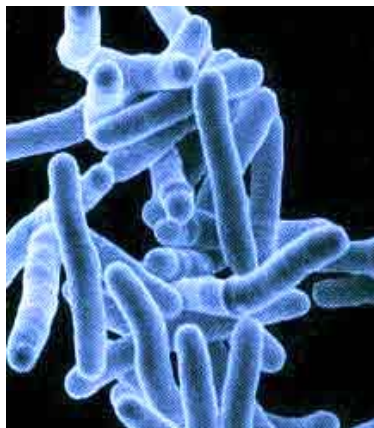


Fig. 13 - *Corynebacterium diphtheriae* ⁽⁴⁶⁾.

2.3.10. *Haemophilus influenzae*

Muitas vezes encontramos *Haemophilus influenzae* nas regiões respiratórias de adultosãos e adolescentes, como parte integrante da flora normal. Nesta situação o microrganismo carece de virulência devido à ausência de cápsula ^(47, 48, 49).

As infecções primárias por microrganismos encapsulados virulentos são frequentes e podem ser muito perigosas em crianças de pouca idade, em especial nas menores de 3 anos. Depois desta época adquire-se imunidade específica de forma gradual. Os lactantes com menos de 3 meses têm todavia

imunidade passiva dos anticorpos maternos, logo, as infecções primárias graves por *Haemophilus influenzae* são pouco frequentes. A infecção inicia-se com sintomas nas vias aéreas superiores da nasofaringe, donde se pode propagar aos órgãos adjacentes. Em cerca de 25% dos pacientes com otite média detecta-se *Haemophilus influenzae* como único agente patogénico, que ocupa o segundo lugar atrás dos pneumococos como agente causal mais frequente. A infecção pode também tomar os seios maxilares ou os pulmões, causando pneumonia ou bronquite obstrutiva ^(47, 48, 49).

2.3.10.1. Caracterização bacteriológica

O *Haemophilus influenzae* é um pequeno bastão gram negativo pleomórfico, que na sua forma virulenta possui cápsula. Não forma esporos nem apresenta flagelos. É difícil cultivar este microrganismo dado que requer diversos factores de crescimento que têm que ser adicionados ao meio ^(47, 48, 49).



Fig. 14 - *Haemophilus influenzae* ⁽⁴⁹⁾.

2.3.11. Bactérias gram negativas oportunistas (Enterobacterias e outras)

Este grupo geral de microrganismos compreende uma grande variedade de microrganismos localizados em particular no intestino, mas também na pele e na faringe. Como agentes patogénicos oportunistas que são, desempenham um papel importante em todas as especialidades da medicina. A *Escherichia coli* (membro aeróbio predominante da flora intestinal), *Proteus*, *Klebsiella*, *Aerobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, espécies de bacteróides anaeróbios e outros géneros, podem ser agentes causais de otites, sinusites, pneumonia e meningites, em particular das formas crónicas. Muitas vezes estes

microrganismos oferecem uma resistência imprevisível a uma diversidade de antibióticos. Isto é observado em infecções hospitalares, em pacientes imunocomprometidos e em transtornos que requerem antibioticoterapia prolongada. Nestas bactérias é comum que haja transferência de resistência, inclusive a outros géneros de bactérias ^(50, 51, 52, 53).

2.3.11.1. Caracterização bacteriológica

Estes bastonetes gram negativos não produzem esporos, mas na sua maioria apresentam flagelos (excepto a *Klebsiella* e algumas espécies ou variantes de outros géneros). Só possuem de certeza cápsula a *Klebsiella*, a *Aerobacter* e alguns tipos de *Escherichia coli*. A identificação baseia-se em parte pela variedade de propriedades bioquímicas, como a degradação de açúcares com formação de gases e/ou acidificação do meio. A *Pseudomona aeruginosa* elabora um pigmento de cor verde azulada característica que liberta no meio ^(50, 51, 52, 53).



Fig. 15 - *Escherichia coli* à esquerda, *Pseudomonas aeruginosa* ao centro e *Klebsiella* à direita ⁽⁵⁰⁾.

A microbiologia do seio maxilar apresenta uma preponderância de gram negativos anaeróbios, logo a antibioticoterapia pós-cirúrgica deve ser de largo espectro, pois o não cumprimento deste requisito pode conduzir ao aparecimento de infecções pós-cirúrgicas graves que podem por sua vez comprometer a finalidade cirúrgica.

2.4. Fisiologia dos seios maxilares

Devido à intercomunicação existente entre os seios perinasais e a cavidade nasal, ainda hoje, não se sabe ao certo em quais das suas funções estes participam. Desta forma, para uma melhor compreensão abordaremos as funções de ambas as estruturas em simultâneo.

2.4.1. Considerações sobre o suprimento sanguíneo

A irrigação arterial dos cornetos inferior e médio provém da artéria palatina (sistema carotídeo externo) e dos seus ramos, que correm pela capa perióstica do mucoperióstio. Os vasos arteriais dividem-se em: 1) superficiais, que nutrem o epitélio superficial e o tecido subjacente imediato, e 2) profundos, que entram nos condutos revestidos de perióstio do esqueleto ósseo dos cornetos. O perióstio destes condutos ósseos contém plexos venosos que recebem o sangue da capa profunda do tecido erétil. Em consequência, a dilatação do vaso arterial canalicular tende a causar distensão do tecido erétil. O aporte arterial restante provém das artérias labial superior, palatina descendente e palatina maior, todas elas do sistema carotídeo externo, e das artérias etmoidais anterior e posterior do sistema carotídeo interno ⁽⁵⁴⁾.

As artérias que suprem o seio maxilar são ramos da artéria maxilar, como a artéria alveolar superior posterior, as artérias dentárias superiores anteriores que derivam da artéria infraorbitária, as artérias palatinas maior e menor que derivam da artéria palatina descendente, os ramos nasais lateral e posterior da artéria esfenopalatina, a artéria facial, a artéria labial anterior, etmoidal anterior e principalmente pela artéria maxilar interna ⁽⁵⁵⁾. A drenagem venosa do seio é feita através da veia facial, da veia esfenopalatina e do plexo pterigóide ⁽⁵⁶⁾.



Fig. 16 - Seio maxilar.

1 - seio maxilar, 2 - artéria maxilar, 3 - ramo muscular da artéria maxilar, 4 - ramo superior anterior da artéria infraorbital, 5 - artéria infraorbital, 6 - artéria alveolar superior posterior, 7 - artéria gengival, 8 - seio esfenóide ⁽⁵⁶⁾.

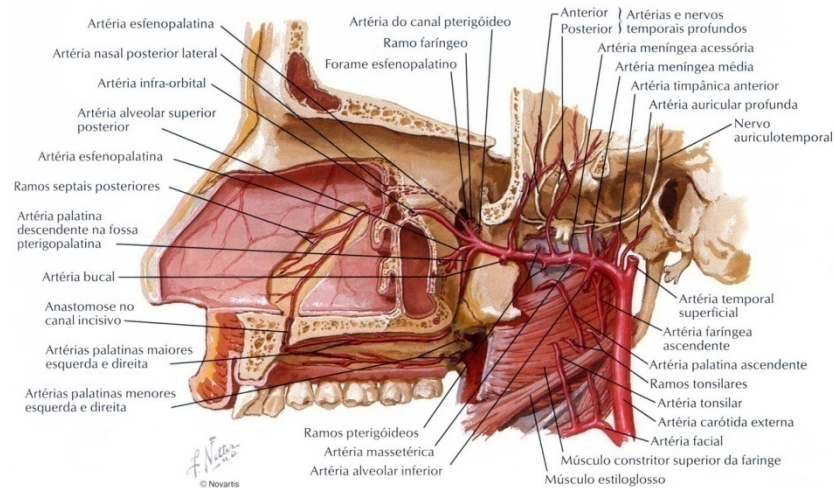


Fig. 17 - Irrigação do seio maxilar ⁽²⁾.

2.4.2. Considerações sobre a inervação

A sensibilidade comum da pele, mucosa e tecidos subcutâneos e submucosos está a cargo da primeira e segunda divisão do nervo trigémio. A inervação dos músculos respiratórios nasais é feita pelo sétimo par craniano e a integração da sua contracção com o ritmo respiratório é transmitida ao nervo facial (VII) pelo nervo vago ⁽⁵⁷⁾.

O controlo fisiológico da circulação sanguínea nas vias aéreas nasais está a cargo do sistema nervoso autónomo. As fibras pós-ganglionares amielínicas adrenérgicas passam pelo gânglio esfenopalatino sem fazer sinapse, e vão para as glândulas serosas e mucosas do epitélio respiratório. Estas fibras simpáticas dos elementos nasais têm origem no primeiro e segundo segmentos da medula espinal. Cada fibra adrenérgica pré-ganglionar faz sinapse nos gânglios cervicais superior e médio (gânglio estrelado) com cerca de 30 fibras pós-ganglionares. Portanto, a acção simpática (adrenérgica) é difusa. As fibras pós-ganglionares viajam num plexo que rodeia a artéria carótida interna, e depois, por meio do nervo petroso profundo maior e do nervo vidiano, alcançam o gânglio esfenopalatino. As fibras parassimpáticas (colinérgicas) também percorrem o canal vidiano até ao gânglio esfenopalatino. Estas fibras têm os seus corpos celulares no núcleo salivar superior do talo encefálico e projectam fibras por meio do nervo intermediário para se unirem com o nervo facial no canal auditivo interno. Seguidamente abandonam o nervo facial no gânglio geniculado e passam à artéria meníngea média com o nervo petroso superficial maior que

juntamente com as fibras simpáticas procedentes dos gânglios cervicais médio e superior, formam o nervo do canal vidiano. De seguida as fibras parassimpáticas chegam ao gânglio esfenopalatino, fazem sinapse e enviam as suas fibras pós-sinápticas aos vasos e glândulas da mucosa nasal. A substância neuroefectora das fibras adrenérgicas pós-ganglionares é a noradrenalina e a das fibras colinérgicas pós-ganglionares é a acetilcolina ⁽⁵⁷⁾.

Em geral, os efeitos do sistema nervoso simpático e parassimpático são antagonistas, mas em algumas áreas ambos originam os mesmos efeitos, ainda que com distintas qualidades. Por exemplo, a estimulação parassimpática produz uma abundante secreção aquosa similar à saliva, enquanto a estimulação simpática origina uma secreção “enzimática” no nariz ⁽⁵⁷⁾.

Por sua vez a inervação sensitiva do seio maxilar está a cargo do nervo infraorbital, nervo nasal posterolateral e dos ramos anterior, médio e posterior do nervo alveolar superior da segunda divisão (maxilar) do nervo trigémio. A inervação secretomotora da membrana do seio vem do núcleo intermédio do nervo facial através de fibras pós-sinápticas parassimpáticas do gânglio pterigopalatino ⁽⁵⁸⁾.

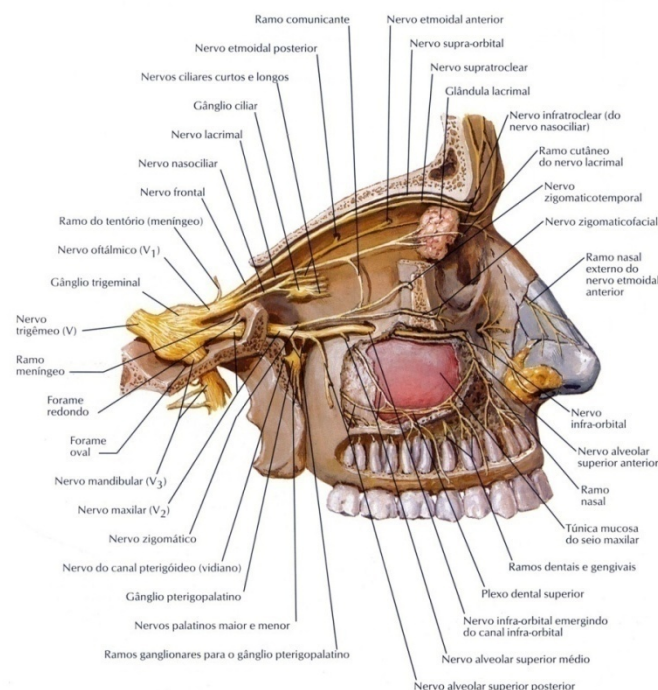


Fig. 18 - Inervação do seio maxilar ⁽²⁾.

2.4.3. Considerações linfáticas

Os vasos linfáticos do seio maxilar anastomosam-se entre si e convergem abaixo da mucosa até ao *ostium* do seio. Depois de passar pelo *ostium*, chegam ao meato médio unindo-se aí aos vasos linfáticos da região. Por sua vez, os troncos linfáticos do meato médio unem-se ao plexo linfático que está acima do orifício faríngeo da trompa de Eustáquio. Por meio deste plexo, os vasos linfáticos drenam para os gânglios retrofaríngeos laterais ⁽⁵⁹⁾.

Por outro lado os vasos linfáticos do meato inferior drenam para os gânglios jugulares internos da cadeia cervical profunda. Esta distribuição um tanto inesperada dos vasos linfáticos exerce uma franca influência sobre a produção de otite média grave juntamente com a infecção crónica do seio maxilar homolateral ⁽⁵⁹⁾.

Os capilares sanguíneos e os vasos linfáticos da mucosa nasal localizam-se no estroma superficial, enquanto os vasos sanguíneos e linfáticos de maior calibre estão localizados no estroma profundo. A membrana mucosa assenta sobre um perióstio de espessura variável. O facto de todos os vasos sanguíneos e linfáticos entrarem e saírem do seio maxilar através do *ostium* ou perto dele, tem uma relevante importância clínica uma vez que em caso de inflamação, existe uma concomitante diminuição do lúmen do *ostium*, esta característica anatómica acarreta edema e congestão precoce do revestimento sinusal. Esta relação também contra-indica toda a instrumentação através do *ostium* pela possibilidade de interromper o retorno linfático e venoso proveniente do seio ⁽⁵⁹⁾.

O conhecimento da fisiologia, vascularização e inervação, devem estar sempre presentes na mente do cirurgião de modo a que o benefício que se pretende alcançar seja maior do que a morbilidade causada pelo trauma cirúrgico.

2.5. Anatomia do seio maxilar

O seio maxilar é o maior dos seios perinasais e normalmente confina-se inteiramente ao corpo da maxila, tendo um formato piramidal, com comprimento antero-posterior em torno de 30 mm, profundidade supero-inferior de aproximadamente 30 mm e largura mesio-lateral de 25 mm em média.

A capacidade de um seio maxilar no adulto aproxima-se de 15 mL, podendo variar de 9,5 a 20 mL. O volume do seio maxilar em adultos encontra-se entre os 4.5 e os 35.2 cm³ sendo o volume médio de 15.0 cm³. A pneumatização do seio maxilar ocorre ao longo de toda a vida e aumenta com a perda dentária. O seio estende-se normalmente desde o primeiro pré-molar (e às vezes canino) até à tuberosidade (60, 61, 62, 63, 64, 65, 66).

Normalmente, os seios maxilares estendem-se dos segundos molares aos 1^{os} pré-molares superiores. Em casos excepcionais, prolongam-se até às regiões de caninos e incisivos laterais. Apesar de estar confinado no osso da maxila, em pacientes idosos o seio pode estender-se para os ossos palatino e zigomático. O seio maxilar é revestido por uma membrana de tecido conjuntivo fino denominada de membrana de Schneider, por onde passam nervos, vasos sanguíneos, linfáticos, arteríolas e é revestida por um epitélio do tipo colunar pseudo-estratificado ciliado, possuindo esta uma espessura média compreendida entre 0.3 e 0.5mm. A membrana de Schneider apresenta um epitélio com 2 a 8 cílios vibráteis por célula. As células têm microvilosidades com 1.5µm de comprimento e 0.08µm de diâmetro. As microvilosidades ajudam a aumentar a superfície do epitélio. A programação genética destes cílios promove uma orientação dos seus movimentos até ao *ostium*, em períodos de 30 minutos. Apresenta glândulas caliciformes e serosas, produzido em média cerca de 1000mL de muco por dia. Este muco é constituído por água (95-97%), mucinas (2,5-3%) e electrólitos (1-2%). A regulação hídrica é controlada pela absorção de iões sódio e a secreção de iões cloro, por sistemas de transporte activo e passivo. A mucosa do seio maxilar (fina e delicada) é aderida ao perióstio que está sobre a superfície óssea. A quantidade reduzida de osteoblastos é uma característica marcante, responsável pela amplificação do seio maxilar após perdas dentárias (67, 68, 69, 70, 71, 72).

Os seios perinasais encontram-se interligados (frontal, esfenoidal, etmoidal e maxilar). Estas cavidades estão revestidas de um mucoendostio que apresenta continuidade com a mucosa respiratória da cavidade nasal, também denominada de membrana de Schneider. Estas cavidades encontram-se innervadas por ramos do nervo nasal e ramos do nervo maxilar superior. Estes drenam nos meatos

médio e superior da região turbinal das fossas nasais. A sua principal função é actuar como caixa de ressonância do crânio e diminuir o peso do mesmo ⁽⁷³⁾.

Havendo uma estreita continuidade da mucosa nasal de revestimento com todos os seios perinasais, a mucosa de revestimento do seio maxilar não pode ser descrita isoladamente. Assim, a mucosa nasal pode ser dividida em mucosa nasal vestibular, mucosa nasal respiratória e mucosa nasal olfatória ^(67, 68, 69).

Mucosa nasal vestibular

Revestida em grande parte por pele, glândulas sebáceas, sudoríferas e pêlos cobertos por substância pegajosa que retêm partículas estranhas. O vestíbulo é o local onde se inicia a verdadeira mucosa nasal.

Mucosa nasal respiratória

Ocupa os 2/3 inferiores da região turbinal e septal que se adere firmemente ao pericondrio e ao periostio. A mucosa turbinal apresenta drenagem glandular activa para a nasofaringe. Nesta zona é muito vascularizada, cobre os cornetos medio e inferior com a finalidade de aquecer e humedecer o ar. Neste tecido existem anastomoses arteriovenosas que podem congestionar-se de sangue durante uma constipação ou por vezes durante a menstruação.

Mucosa nasal olfatória

Encontra-se no terço superior e apresenta uma área total de 5cm². Cobre a superfície inferior da lâmina cribosa do etmóide, todo o corneto superior, parte superior do corneto médio e o terço superior do tabique nasal. O epitélio olfatório apresenta três tipos de células:

- Células olfatórias – são neurónios de primeira ordem, bipolares; a sua principal característica é a presença de cílios olfatórios que se encarregam da transducção (molécula aromática);
- Células sustentaculares – têm como função a sustentação, nutrição e isolamento eléctrico. Ajudam a desintoxicar os compostos que têm contacto com o epitélio olfativo.
- Células mucosas – encontram-se no interior das Glândulas de Bowman, productoras de muco, que humedecem a mucosa e dissolvem substâncias com odor. As células sustentaculares do epitélio olfatório e as

glandulares recebem fibras posganglionares do gânglio de Meckel, o qual alberga as fibras preganglionares do núcleo lacrimomuconasal tendo como resultados o lacrimejar e a congestão nasal após inalação de substâncias tais como a pimenta, o amoníaco de uso doméstico ou o formol.

- A membrana de Schneider encontra-se em íntimo contacto com o osso mas pouco aderido ao mesmo. Apresenta uma capa de tecido conjuntivo facilmente destacável, sem provocar hemorragia. Acima do tecido conjuntivo existem pequenos vasos sanguíneos, linfáticos, nervos e glândulas. Quando esta mucosa sofre processos infecciosos ou inflamatórios os seus vasos sanguíneos dilatam-se de tal forma que produzem um espessamento da membrana de Schneider ⁽⁷⁴⁾.

Estruturalmente o seio maxilar é descrito como uma pirâmide de três faces, sendo a base a parede nasal lateral vertical, e estendendo-se o vértice para o interior do processo zigomático da maxila ^(60, 61, 62, 63, 64, 65, 66).



Fig. 19 - Corte coronal ao nível médio da cavidade nasal.

1 - Seio frontal; 2 - Órbita; 3 - Seios etmoidais; 4 - Bulba etmoidal; 5 - Célula orbitomaxilar; 6 - Processo uncinato; 7 - Ducto maxilar e *ostium*; 8 - Seio maxilar; 9 - Corneto nasal médio; 10 - Meato nasal médio; 11 - Corneto nasal inferior; 12 - Septo nasal; 13 - Meato Nasal inferior; 14 - Palato ⁽⁷⁵⁾.

Os três lados da pirâmide orientam-se para cima, para trás e para a frente. A parede superior, o tecto do seio maxilar corresponde ao soalho da órbita, onde se verifica uma eminência alargada orientada de frente para trás correspondente ao canal infraorbitário, ocupado por um ramo do nervo maxilar, o nervo infraorbitário. Situações há em que esta estrutura nervosa está completamente no interior do seio maxilar, recoberta apenas pela mucosa por si inervada, facto que explica ser possível o envolvimento do nervo infraorbitário durante uma infecção sinusal. A parede posterior do seio maxilar torna-se saliente transformando-se em tuberosidade maxilar. Na sua espessura encontram-se os nervos dentários anteriores ou alveolares anteriores, esta parede é menos espessa que a anterior. O seio maxilar abre-se no limite postero-inferior do hiato semilunar. A abertura é situada próxima do tecto do seio maxilar, sendo deste modo desfavorável á drenagem do seio ^(76, 77).

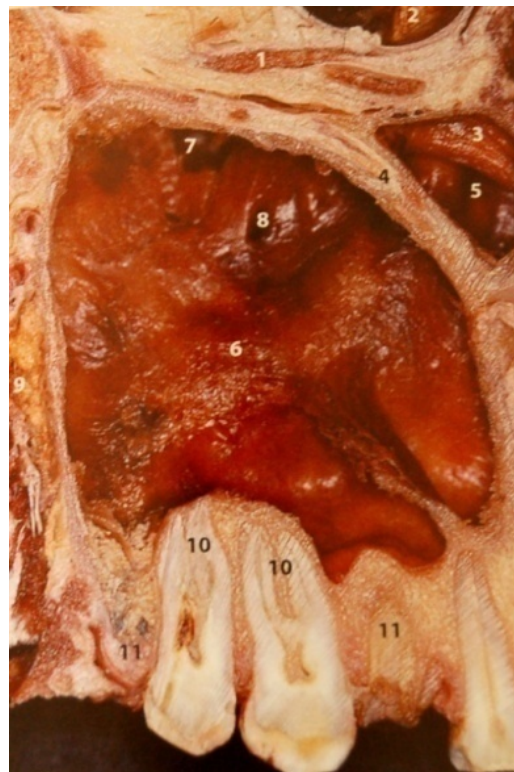


Fig. 20 - Vista lateral do seio maxilar, corte sagital.

1 - Soalho da órbita; 2 - Órbita; 3 - Canal infraorbital; 4 - Septo sinusal; 5 - Recesso sinusal; 6 - Parede medial do seio maxilar; 7 - *ostium* principal; 8 - *ostium* acessório; 9 - Região da fossa pterigopalatina; 10 - Raízes dentárias no soalho do seio maxilar; 11 - Processo alveolar do seio maxilar ⁽⁷⁸⁾.

O *ostium* principal do seio maxilar à semelhança dos outros seios perinasais é um verdadeiro canal fibromucoso, oblíquo, com alguns milímetros de diâmetro e comprimento. O óstium, localizado de 25 a 35 mm do soalho do seio maxilar, abre-se no meato nasal médio e normalmente é único, porém podem ser encontrados ostia acessórios em 30% dos indivíduos. A sua posição pode ser explicada pelo facto de que quando se inicia o desenvolvimento do seio maxilar grande parte do corpo inferior da maxila está ocupada pelos germens dos dentes decíduos, de tal forma que a pneumatização da maxila inicia-se superiormente, imediatamente abaixo do soalho da órbita. O desenvolvimento maxilar é acompanhado pelo trajecto descendente dos dentes, ao mesmo tempo o seio maxilar desenvolve-se em direcção inferior, permanecendo como primeiro local de aparecimento do seio maxilar a comunicação com a cavidade nasal, sendo que esta poder-se-á também realizar através de orifícios secundários, denominados de Girdaltes ^(78, 79, 80).

Um *ostium* secundário no meato nasal médio situa-se num plano inferior ao plano do *ostium* principal, favorecendo de uma forma pouco significativa a drenagem do seio ^(81, 82).



Fig. 21 - Vista lateral do seio maxilar.

1 - Parede medial do seio; 2 - *Ostium* principal do seio maxilar; 3 - Recesso medial; 4 - Septo anterior; 5 - Recesso anterior; 6 - *Ostium* acessório ⁽⁷⁵⁾.

A parede medial do seio maxilar, é ligeiramente convexa separando-o da cavidade nasal ⁽⁸³⁾.



Fig. 22 - Vista inferior de um corte axial da cavidade nasal e dos seios maxilares.

1 - Seio maxilar; 2 - Meato nasal inferior; 3 - Abertura nasal do ducto nasolacrimal; 4 - Corneto nasal médio; 5 - Septo nasal; 6 - Parede nasal superior; 7 - Asa do Vomer; 8 - Processo pterigóide; 9 - Fossa pterigóide ⁽⁷⁵⁾.

A parede superior (tecto do seio maxilar) corresponde ao soalho da órbita, sendo achatado com uma inclinação anterior e lateral. A parede posterior salienta-se posteriormente em direcção à fossa infratemporal. A parede anterior suprimida na sua porção inferior pela fossa canina na superfície anterior da maxila é convexa na direcção do interior do seio maxilar. A profundidade da fossa canina e o tamanho do seio maxilar estão inversamente relacionados. A parede inferior está em relação com as raízes dos pré-molares, que dependendo da amplitude sinusal fazem ou não parte do seio (geralmente são os molares que com mais frequência têm íntimo contacto com o seio maxilar) ^(84, 85).

O estudo realizado por Kwak sobre a topografia anatômica da parede inferior do seio maxilar da população coreana verificou que a distância do apêx da raiz até à parede inferior do seio maxilar é menor no segundo molar e maior no primeiro pré-molar, verifica ainda que a espessura da cortical do bordo inferior do seio maxilar é menor na área do 1º pré-molar e maior no 2º molar ⁽⁸⁶⁾.

Segundo Harrison a parede inferior do seio maxilar tem uma espessura mínima de 0.5 mm, espessura superior foi encontrada em 5% dos casos na área

do 1º pré-molar, em 20% dos casos na área do 2º pré-molar, em 27% dos casos na área do 1º molar, em 46% dos casos na área do 2º molar e 30% na área do terceiro molar. Harrison verificou ainda que a distância entre os ápices das raízes dos dentes posteriores e o bordo inferior do seio maxilar tem tendência a diminuir no sentido posterior ⁽⁸⁷⁾.

A noção da relação muitas vezes existente entre as raízes e o bordo inferior do seio maxilar é de extrema importância pois explica a ocorrência de complicações sinusais como consequência de infecções dentárias ⁽⁸⁸⁾.

O tamanho e a forma do seio maxilar variam consideravelmente no decorrer do desenvolvimento. A expansão do seio conduz primeiramente ao adelgaçamento das suas paredes, e mais tarde ao desenvolvimento de recessos maiores. A menor destas expansões é encontrada na zona postero-superior onde pode invadir o processo orbitário do osso palatino. Expandindo-se lateralmente, o seio maxilar pode socavar inteiramente o processo zigomático da maxila e até mesmo estender-se para dentro do osso zigomático. No local onde o tecto do seio maxilar e a parede anterior se encontram o aumento do seio pode estender-se sobre a margem infraorbitária. O canal infra-orbitário apresenta uma leve protusão em direcção ao interior do seio, mantendo-se separado do seu tecto ^(89, 90).

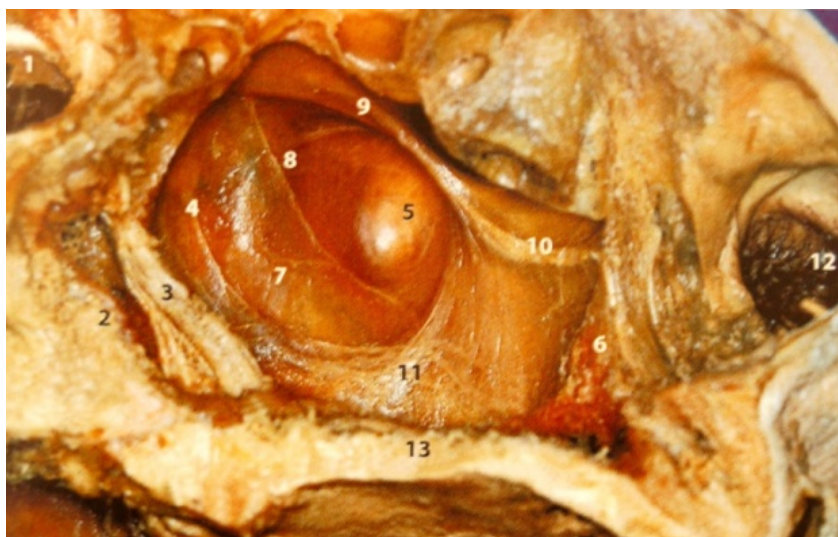


Fig. 23 - Seio maxilar dissecado através da cavidade nasal.

1 - Seio esfenoidal; 2 - Região coanal; 3 - Fossa pterigóide; 4 - Parede posterior do seio maxilar; 5 - Parede lateral do seio maxilar; 6 - Parede anterior do seio maxilar; 7 - Nervo alveolar superior posterior; 8 - Nervo alveolar superior médio; 9 - Canal infraorbitário; 10 - Nervo alveolar superior anterior; 11 - Plexo nervoso dentário superior; 12 - Nostril; 13 - Palato

⁽⁷⁵⁾

A extensão do seio maxilar mesial e anteriormente leva a uma crescente proeminência do ducto nasolacrimal para o interior do seio ⁽⁹¹⁾.

A extensão inferior do seio maxilar para dentro da base do processo alveolar é de especial significado prático pois permite relações íntimas entre o seio maxilar e as estruturas dentárias, podendo em casos extremos estender-se para dentro do processo alveolar entre as raízes dentárias de forma que os alvéolos destas protruem-se no interior da cavidade sinusal, ficando o tecido periapical radicular em contacto com a membrana de revestimento sinusal ⁽⁹²⁾.

O soalho ósseo do seio maxilar pode tornar-se muito irregular acima dos ápices das raízes. A extensão do seio maxilar pode remover as paredes internas dos estreitos canais dos nervos alveolares englobando-os nas paredes anterior e posterior, como resultado parte do trajecto destas estruturas nervosas entra em contacto com o revestimento mucoperiosteal do seio maxilar ⁽⁹³⁾.

O seio maxilar é, por vezes, relativamente curto no sentido antero-posterior ⁽⁹⁴⁾.

O corolário mais comum de uma redução do seio maxilar é a profundidade anormal da fossa canina. Parece que em tais crânios a remoção do osso mecanicamente não funcionando do corpo da maxila progride mais rapidamente que o normal pela reabsorção da superfície externa em competição com a remoção do osso pelo seio maxilar em expansão a partir do interior ⁽⁹⁵⁾.

Noutro tipo de indivíduos a parede lateral da cavidade nasal salienta-se mais que o normal em direcção ao seio maxilar, de tal forma que a largura da cavidade nasal aumenta em prejuízo do seio maxilar. Uma terceira razão para o encurtamento do seio maxilar é uma falha na formação do processo alveolar do seio maxilar. Nestes casos o soalho do seio maxilar está a um nível mais superior que a cavidade nasal.

Os seios maxilares são frequentemente assimétricos. São conhecidos casos de extremo tamanho do seio maxilar de um lado e uma severa redução de outro. Após perda de dentes o seio maxilar pode expandir-se para dentro do processo alveolar que nesta situação perdeu parte da sua função mecânica ⁽⁹⁶⁾.

Recessos do seio maxilar podem então alcançar posições mais inferiores às delimitadas pelos dentes remanescentes, o soalho de tal extensão da cavidade principal é especialmente delgado. Estas extensões do seio explicam-se pelo facto de se desenvolverem como substitutos do osso sem função ⁽⁹⁷⁾.

Os seios maxilares são, geralmente, câmaras únicas, porém em alguns casos podem ser subdivididos por septos ósseos. Os septos são invaginações ósseas que podem surgir no interior da cavidade sinusal, podendo estes ser completos (dividem completamente o seio maxilar em dois compartimentos distintos) ou incompletos (não dividem o seio maxilar em dois compartimentos distintos) ⁽⁹⁸⁾.

A presença ou ausência de septos ósseos pode ser confirmada por vários métodos imagiológicos, tais como radiografias periapicais, panorâmicas e tomografias computadorizadas que permitem um pormenorizado conhecimento da anatomia interna do seio maxilar. Pela dificuldade de visualização precisa dos septos ósseos em radiografias periapicais e panorâmicas, principalmente pela sobreposição de imagens decorrentes da técnica, é benéfico o uso de tomografias computadorizadas nas avaliações pré-cirúrgicas. Também podem ser utilizados testes clínicos de evidência, tais como: transluminação, inspecção directa e percussão do seio maxilar ⁽⁹⁹⁾.

Segundo Velásquez-Plata, a presença de septos ósseos nos seios maxilares é estimada entre 20 e 31,7%. A maioria está localizada entre o 2º pré-molar e o 1º molar. A possível causa da formação de septos pode estar relacionada com as diversas fases de pneumatização do seio maxilar, após os períodos de perdas dentárias ⁽¹⁰⁰⁾.

Ulm C. et al, revelou a presença de um septo em 26.8% dos casos e de dois septos frontais em 4.9% dos casos avaliados ⁽¹⁰¹⁾.

González-Santana H. et al, verificou que 25% dos seios analisados apresentavam septos sinusais ⁽¹⁰²⁾.

O correcto conhecimento da anatomia por parte do cirurgião é de salutar importância para a escolha da técnica cirúrgica mais adequada para a abordagem das diversas patologias que o seio maxilar pode apresentar.

2.6. Imagiologia do seio maxilar

2.6.1. Ortopantomografia

A imagem panorâmica (também chamada de pantomografia) é uma técnica radiológica que produz uma única imagem das estruturas faciais que inclui a arcada maxilar e mandibular bem como as suas estruturas de suporte. Esta é uma variante curvilínea da tomografia convencional e é também baseada no princípio do movimento recíproco da fonte de raio-X e do receptor de imagem em torno de um ponto ou plano central, chamado “image layer”, no qual o objecto de interesse está localizado. Objectos à frente deste image layer não são capturados com clareza devido ao seu movimento relativo em relação ao centro de rotação do receptor e fonte de raio-X ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).



Fig. 24 - Ortopantomografia ⁽¹⁰⁹⁾.

As principais vantagens da imagem panorâmica incluem os seguintes aspectos ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109):

- Cobertura alargada dos ossos faciais e dentes;
- Baixa dose de radiação;
- Exame cómodo para o paciente;
- Possível realizar em pacientes com abertura bucal limitada;
- Exame de rápida realização, normalmente 3 a 4 minutos (inclui o tempo necessário para o posicionamento do paciente e o ciclo de exposição);
- Exame de fácil compreensão para o paciente, fazendo deste uma poderosa ferramenta visual para a educação do mesmo.

As imagens panorâmicas são amplamente utilizadas para o diagnóstico de patologias que requerem uma cobertura alargada dos maxilares. Exemplos comuns incluem a avaliação de traumatismos, conhecimento ou suspeita de grandes lesões, desenvolvimento dentário, dentes retidos ou inclusos, restos radiculares e anomalias do desenvolvimento. Estas tarefas não necessitam da alta resolução e do detalhe disponíveis nas imagens intra-orais. A imagem panorâmica é frequentemente usada como imagem de avaliação inicial, para mostrar o panorama geral da cavidade oral e também pode ajudar a determinar a necessidade de outras projecções ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

A principal desvantagem da radiologia panorâmica reside nos seguintes aspectos ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109):

- Não mostram o mesmo detalhe anatómico disponível nas radiografias periapicais intra-orais;
- As superfícies proximais dos pré-molares e molares encontram-se, por vezes, sobrepostas;
- Apresenta distorção vertical e horizontal;
- A sobreposição de estruturas, tais como a coluna cervical, pode esconder lesões odontogénicas;
- O contorno da cortical da parede do seio maxilar apresenta-se nítido neste tipo de imagem, no entanto, as características da membrana de Schneider não podem ser correctamente avaliadas.

2.6.1.1. Princípios da formação da imagem panorâmica

Na prática, o centro de rotação está localizado afastado, distante do objecto que se vai radiografar. Durante o ciclo de exposição, a máquina altera automaticamente uma ou mais vezes o centro de rotação. O rácio de movimento do receptor por trás da ranhura é regulado de modo a ser igual ao da amplitude radial do raio central que passa pelas estruturas dentárias do lado mais próximo do receptor. As estruturas no lado oposto do paciente (próximas do cone de raio-X) são distorcidas e desfocadas porque a varredura do feixe de raio-X atravessa-as em direcção oposta em relação ao movimento do receptor da imagem. Além disso, as estruturas próximas da fonte de raio-X são muito magnificadas (e seus contornos muito desfocados) de modo que não são vistas como imagens

discretas na imagem resultante. Estas estruturas aparecem como um espectro difuso ou imagem fantasma. Devido a estas circunstâncias, apenas as estruturas próximas do receptor são capturadas na imagem resultante. Estruturas localizadas mais centralmente em relação ao corpo dos maxilares, como o osso hióide e a epiglote, aparecem à direita, à esquerda, e por vezes na área central da imagem final ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

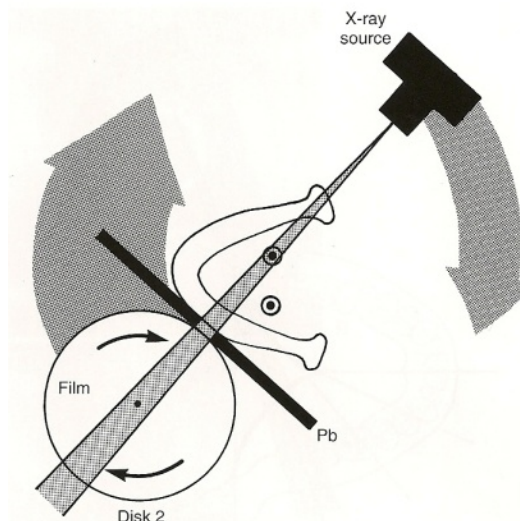


Fig. 25 - Movimento da película e da fonte de radiação, com mudança do centro de rotação ⁽¹⁰⁹⁾.

Hoje em dia a maior parte dos aparelhos de radiologia panorâmica usam um centro de rotação de movimento contínuo em alternativa a múltiplas localizações fixas. A *figura 25* mostra um centro de rotação de movimento contínuo. Esta característica otimiza a forma da image layer que revela os dentes e o suporte ósseo. Este centro de rotação inicialmente é próximo da superfície lingual do corpo direito da mandíbula quando a articulação temporomandibular esquerda (ATM) está a ser radiografada. O centro de rotação move-se para a frente ao longo do arco mandibular que termina lingualmente à sínfise mandibular quando a linha média é radiografada. O arco é invertido à medida que o lado oposto da face é radiografado. Em algumas aparelhos de radiografia panorâmica, a forma do image layer pode ser ajustada de modo a melhorar a conformação em relação à forma da anatomia mandibulofacial do paciente ou para melhorar a visualização de áreas anatómicas específicas como a ATM ou os seios maxilares. Isto consegue-se variando a forma do movimento do centro de rotação permitindo uma melhor representação em crianças, pacientes de

configuração invulgar e localizações de interesse anatómico específico ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

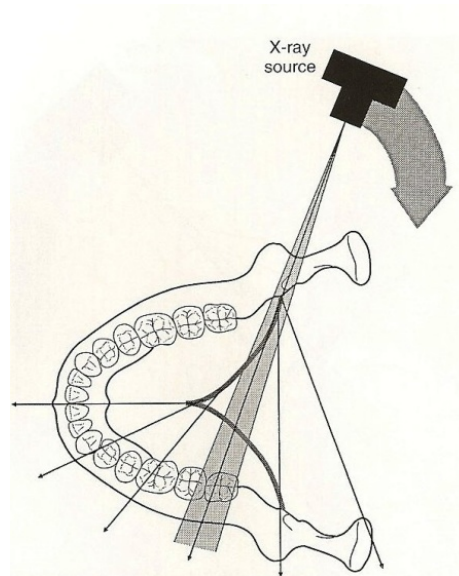


Fig. 26 - Movimento da fonte e feixe de radiação na ortopantomografia ⁽¹⁰⁹⁾.

2.6.1.2. Posicionamento do paciente e alinhamento da cabeça

Para obter uma radiografia panorâmica útil no diagnóstico, o técnico deve preparar correctamente o paciente e posicionar a cabeça cuidadosamente no image layer. Devem ser removidas próteses dentárias, aparelhos removíveis, brincos, colares, piercings, ganchos de cabelo e outros objectos metálicos que se encontrem na região da cabeça e pescoço. É sensato fazer uma demonstração do funcionamento do aparelho ao paciente, ao mesmo tempo que se explica que tem de permanecer imóvel durante todo o procedimento. Isto é ainda mais importante quando se tratam de crianças, que por ventura podem estar um pouco mais ansiosas. Deve-se instruir os pacientes a olhar para a frente e não seguirem o movimento da cabeça do tubo com os olhos ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

O posicionamento anteroposterior do paciente para a radiografia é conseguido pedindo ao paciente para colocar o bordo incisal dos seus incisivos superiores e inferiores na ranhura do dispositivo posicionador (bloco de mordida). Certificar que os pacientes não movem a mandíbula lateralmente quando estiverem a fazer o movimento de protrusão para morder o posicionador. O plano mesiosagital tem de estar centrado com o image layer com a unidade de

raio-X. A falha no posicionamento do plano mesiosagital no centro rotacional do aparelho resulta numa radiografia em que os lados direito e esquerdo da radiografia se apresentem com magnificações horizontais desiguais. O desalinhamento da linha média é um erro comum, causando distorção horizontal nas regiões posteriores e, ocasionalmente, imagens de diagnóstico clinicamente inaceitáveis. Um simples método para avaliar o grau de distorção horizontal da imagem é comparar a largura aparente dos 1^{os} molares mandibulares bilateralmente. O lado no qual forem menores está muito próximo do receptor, e o lado no qual forem maiores está muito próximo da fonte de raio-X ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

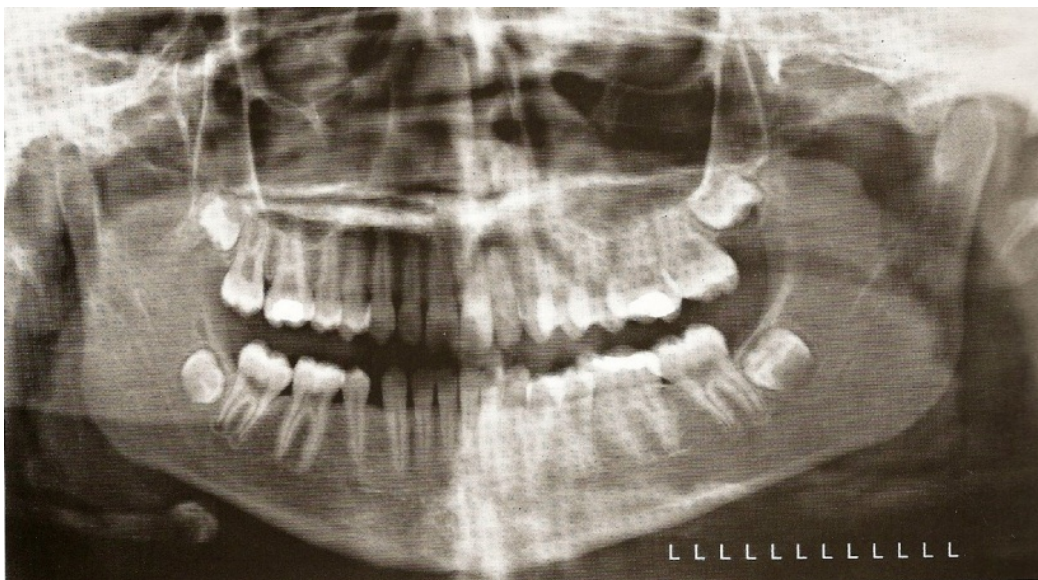


Fig. 27 – Ortopantomografia

Erro de posicionamento: rotação de plano sagital ⁽¹⁰⁹⁾.

O queixo e plano oclusal do paciente devem estar correctamente posicionados para evitar distorção. O plano oclusal é alinhado de maneira a que seja inferior e angulado 20 a 30° abaixo do plano horizontal. Uma guia geral para o posicionamento do queixo é posicionar o paciente de modo a que a linha que vai do tagus da orelha até ao canto do olho seja paralela ao solo. Se a ponta do queixo estiver demasiado elevada, o plano oclusal na radiografia aparece plano ou invertido e a imagem da mandíbula é distorcida. Além disso, a sombra radiopaca do palato duro é sobreposta sobre as raízes dos dentes maxilares. Se a ponta do queixo estiver demasiado baixa, os dentes tornam-se extremamente sobrepostos, a região da sínfise da mandíbula pode aparecer cortada e ambos

os côndilos mandibulares podem ser projectados para fora do limite superior da radiografia. Os pacientes são posicionados com as costas o mais erectas possível e os seus pescoços em sobreextensão. Fazendo os pacientes colocarem os seus pés num suporte para pés e usando uma almofada para suportar as costas facilita uma posição adequada das costas nos assentos dos aparelhos de radiografia panorâmica. Estes procedimentos ajudam a minimizar o artefacto produzido pela coluna ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

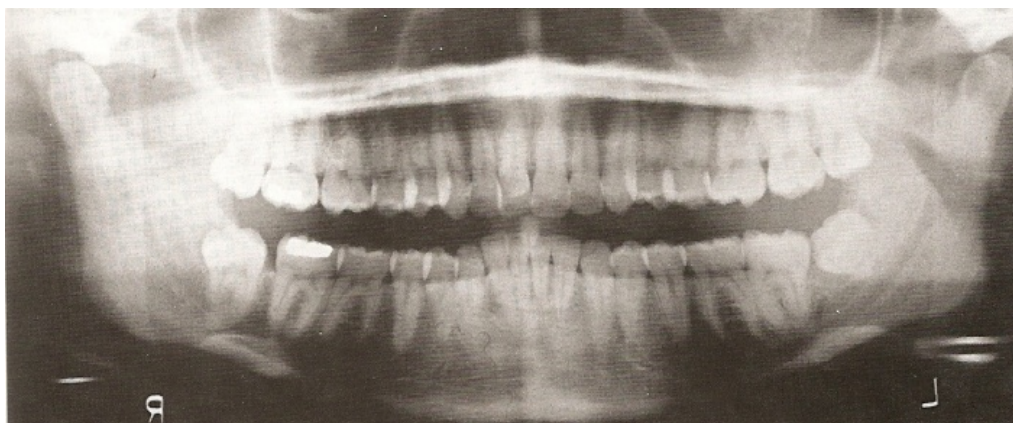


Fig. 28 - Ortopantomografia

Alinhamento errado da cabeça. O queixo e o plano oclusal estão rodados para cima, resultando na sobreposição dos dentes e numa sombra opaca provocada pelo palato que se sobrepõe às raízes dos dentes superiores ⁽¹⁰⁹⁾.



Fig. 29 - Ortopantomografia

Alinhamento errado da cabeça. O queixo e plano oclusal estão rodados para baixo, cortando a região da sínfise da mandíbula e distorcendo os dentes anteriores ⁽¹⁰⁹⁾.

Uma melhor extensão do pescoço é conseguida aplicando uma força gentil em sentido superior ao nível das eminências mastóides aquando do posicionamento da cabeça do paciente. Permitir aos pacientes que deixem cair para a frente a cabeça e pescoço provoca um enorme artefacto radiopaco na

linha média criado pela sobreposição da massa aumentada da coluna cervical. Esta sombra ocupa toda a área da região da sínfise da mandíbula e pode ser necessário tirar uma nova radiografia. Finalmente, após o posicionamento do paciente no aparelho, este é instruído para engolir e segurar a língua no tecto da boca. Isto eleva o dorso da língua para o palato duro, eliminando o espaço de ar e fornecendo uma óptima visualização dos apéx dos dentes maxilares ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

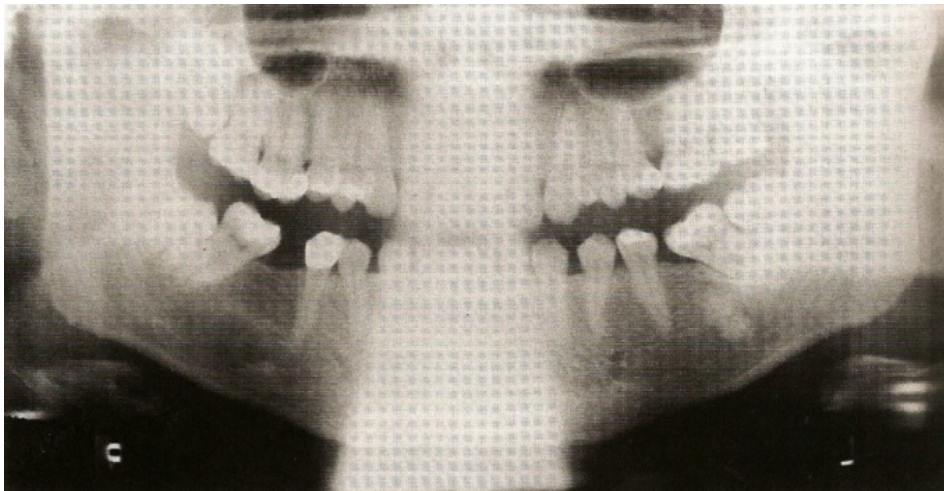


Fig. 30 – Ortopantomografia

Posicionamento incorrecto do paciente. A região radiopaca visível no meio da imagem é provocada pela coluna cervical e pode ser evitada pedindo ao paciente para endireitar as costas e o pescoço antes da exposição ⁽¹⁰⁹⁾.

2.6.1.3. Estruturas anatómicas importantes observadas na radiografia panorâmica

2.6.1.3.1. Mandíbula

O estudo da mandíbula pode ser compartimentado nas principais áreas anatómicas deste osso curvilíneo ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

- Processo condilar e articulação temporomandibular;
- Processo coronóide;
- Ramo da mandíbula;
- Corpo e ângulo da mandíbula;
- Sextante anterior;
- Dentes e estruturas de suporte.

As sombras de outras estruturas que se podem sobrepor na zona do ramo da mandíbula incluem ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109):

- Sombra da via aérea faríngea (quando o paciente não consegue expelir o ar e colocar a língua no palato durante a exposição);
- Parede posterior da nasofaríngea;
- Vértex cervicais;
- Lóbulo da orelha e brincos;
- Palato mole e úvula;
- Dorso da língua;
- Sombra do lado oposto da mandíbula.

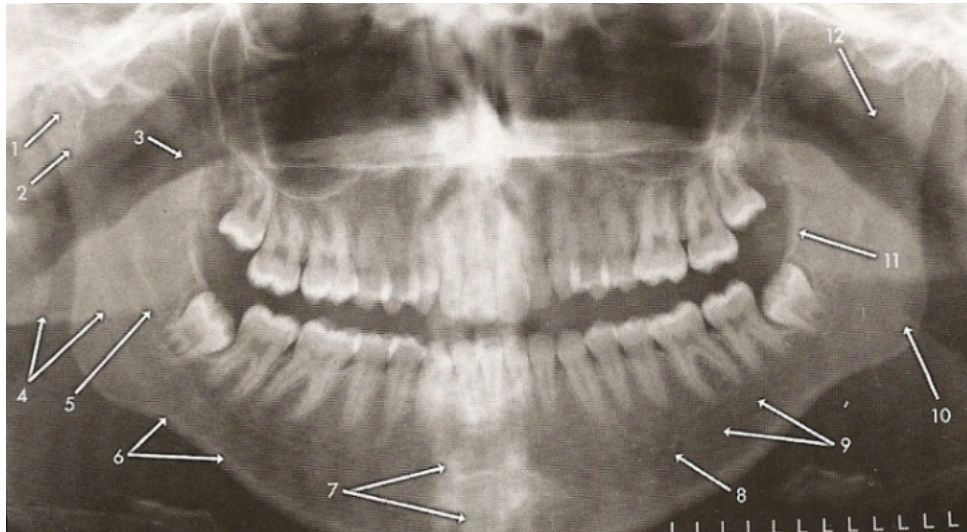


Fig. 31 - Estruturas anatômicas da mandíbula visíveis na ortopantomografia.

1 - Côndilo mandibular, 2 - Pescoço do côndilo mandibular, 3 - Processo coronóide da mandíbula, 4 - Imagem fantasma, 5 - Canal alveolar inferior, 6 - Bordo inferior da mandíbula, 7 - Sobreposição da sombra das vértebras cervicais, 8 - Buraco mentoniano, 9 - Fossa submandibular, 10 - Ângulo da mandíbula, 11 - Linha oblíqua externa, 12 - Chanfradura Sigmóide ⁽¹⁰⁹⁾.

2.6.1.3.2. Região média da face

A região média da face é composta por estruturas ósseas, cavidades de ar, e tecidos moles. Os ossos que podem surgir na imagem panorâmica da região média da face incluem o temporal, zigomático, mandíbula, frontal, maxilar, esfenóide, etmóide, vomer, nasal, cornetos e palato ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

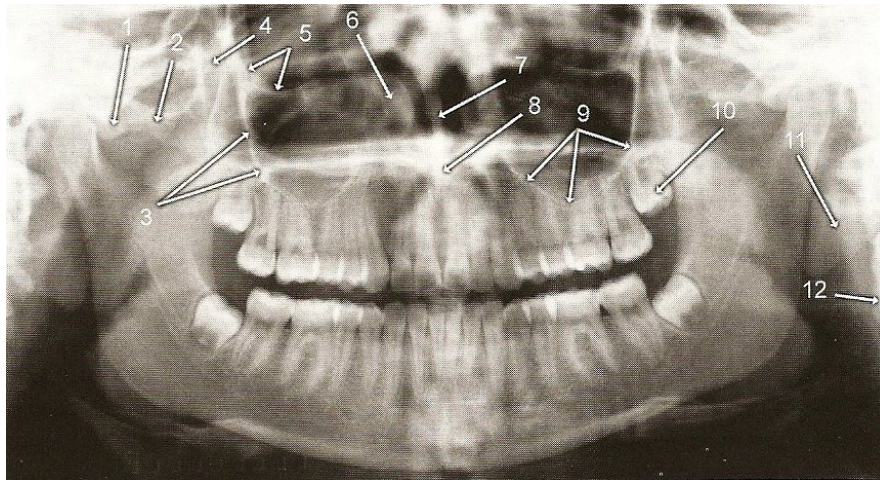


Fig. 32 - Estruturas da região média da face visíveis na ortopantomografia.

1 - Tubérculo articular do osso temporal, 2 - Arco zigomático, 3 - Processo zigomático da maxila, 4 - Fissura Pterigomaxilar, 5 - Órbita, 6 - Corneto nasal inferior, 7 - Septo nasal, 8 - Espinha nasal anterior, 9 - Soalho do seio maxilar, 10 - Terceiro molar em desenvolvimento, 11 - Lóbulo da orelha, 12 - Vértebra cervical ⁽¹⁰⁹⁾.

A maxila pode ser compartimentada em áreas de maior importância anatômica ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

- Limite da cortical maxilar, incluindo o bordo posterior e crista alveolar;
- Fissura pterigomaxilar;
- Seios maxilares;
- Complexo zigomático, incluindo o limite inferior e lateral da órbita, processo zigomático da maxila, e a porção anterior de arco zigomático;
- Cavidade e conchas nasais;
- Articulação temporomandibular;
- Dentição maxilar e estruturas de suporte alveolar.

O bordo posterior da maxila estende-se desde a porção superior da fissura pterigomaxilar até baixo à região da tuberosidade. O bordo posterior da fissura pterigomaxilar é a espinha pterigóide do osso esfenóide (bordo anterior da placa pterigóide). Ocasionalmente, o seio esfenóide pode estender-se a esta estrutura. A fissura pterigomaxilar tem a aparência de uma lágrima invertida. É muito importante identificar esta área em ambos os lados da ortopantomografia, pois os mucocelos e carcinomas do seio maxilar caracteristicamente destroem o bordo posterior da maxila, que então se manifesta pela perda da fissura pterigomaxilar. Além disso, fracturas LeFort da maxila envolvem sempre as placas pterigóides, e isto muitas vezes é diagnosticado inicialmente como

distúrbios na integridade da fissura pterigomaxilar na ortopantomografia ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

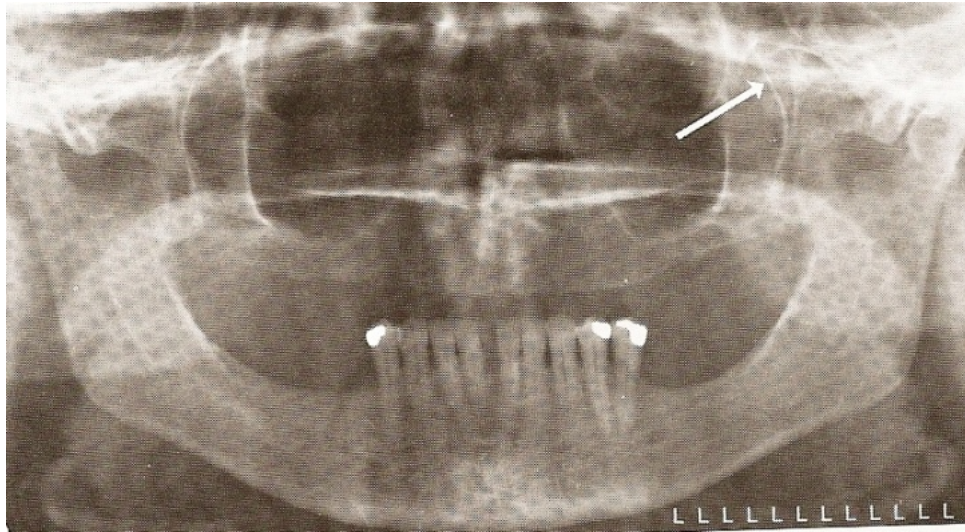


Fig. 33 - Fissura pterigomaxilar em forma de lágrima invertida ⁽¹⁰⁹⁾.

Normalmente os seios maxilares são bem observados na ortopantomografia. A parede medial do seio maxilar corresponde à parede lateral da cavidade nasal, no entanto esta interface não é demonstrada pela ortopantomografia. A parede superior, ou tecto, do seio maxilar corresponde ao soalho da órbita, sendo esta interface visível na ortopantomografia. Embora seja útil comparar os seios direito e esquerdo quando se estão a procurar anomalias, é importante não esquecer que os seios não patológicos são frequentemente assimétricos em relação ao tamanho, forma, presença e número de septos. O aspecto posterior do seio maxilar é mais opaco pela imposição do zigoma. No caso de suspeitas de quisto de retenção mucoso, espessamento mucoperióstico, e outras anomalias do seio a ortopantomografia deve ser complementada com uma TAC ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

O seio maxilar pode pneumatizar-se desde o processo zigomático da maxila até à sutura zigomaticomaxilar. Isto pode resultar numa imagem elíptica, corticalizada radiolúcida do seio maxilar, passível de se sobrepor às raízes dos dentes molares, que se observa na ortopantomografia. O bordo inferior do arco zigomático prolonga-se posteriormente desde a porção inferior do processo zigomático da maxila e estende-se posteriormente ao tubérculo articular e fossa glenóide do osso temporal. A sutura zigomaticotemporal apresenta-se no meio do arco zigomático e simula uma fractura quando visualizada. A cavidade nasal

pode mostrar o septo nasal e o corneto inferior, incluindo ambos os ossos e a sua cobertura mucosa. O corneto, composto pelo osso interno, cobertura de cartilagem e mucosa, são observados coronalmente na porção anterior da imagem e sagitalmente na porção posterior da mesma. Estas estruturas podem aparecer como imagens de tecidos moles muito grandes e homogêneos sobrepostos nos seios maxilares e ocasionalmente na nasofaringe (103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

2.6.1.3.3. Dentição

Uma das vantagens da ortopantomografia é a completa visualização completa de toda a dentição. Assim sendo a interpretação deve incluir sempre a identificação de todos os dentes erupcionados e em desenvolvimento. Os dentes devem ser examinados tendo em vista a identificação de anomalias de número, posição e anatomia. A existência de restaurações, tratamentos endodônticos, coroas e outras restaurações fixas ou não, devem ser notadas (103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).



Fig. 34 - Ortopantomografia evidenciando dentição mista (109).

É particularmente importante examinar os 3^{os} molares inclusos; a sua orientação, o número e configuração das suas raízes, a sua relação de proximidade com estruturas anatómicas nobres, como o canal alveolar inferior, o soalho e parede posterior do seio maxilar, a tuberosidade maxilar, e os dentes adjacentes, assim como devem ser estudadas a presença de anomalias pericoronárias e/ou perirradiculares do osso. A suspeita de anomalias dentárias

observadas na ortopantomografia geralmente requer a realização de radiografias intra-orais para uma melhor visualização da referida área ^(103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

2.6.2. Radiografias extra-orais

Na radiografia extra-oral tanto a fonte de raio-X como o receptor de imagem (filme ou sensor electrónico) encontram-se ambos fora da cavidade oral ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

De todas as projecções existentes, as por nós mais utilizadas serão a projecção lateral do crânio (projecção cefalométrica lateral) e a projecção de Watters, no entanto e a título de curiosidade iremos fazer referência à projecção de Caldwell, uma vez que esta deu origem a um dos tipos de abordagem cirúrgica do seio maxilar de que posteriormente iremos também falar.

2.6.2.1. Técnica

As radiografias extra-orais são processadas com aparelhos de raio-X dentário convencionais, certos modelos de radiografia panorâmica ou unidades de raio-X médico de alta capacidade. As vistas cefalométricas e craniana necessitam de um receptor de raio-X de pelo menos 20x25 cm. É de importância capital rotular clara e correctamente o lado direito e esquerdo da imagem. Isto é feito colocando um marcador em metal (R ou L) num dos cantos do lado de fora da película radiográfica, onde este não obstrua a informação diagnóstica ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

Os parâmetros correctos para a exposição dependem do tamanho, anatomia, e orientação da cabeça do paciente, da velocidade do receptor de imagem, distância entre a fonte e o receptor de raio-X e se são ou não usados rectificadores. Embora os rectificadores radiográficos reduzam a radiação dispersa e melhorem o contraste e resolução, deles resulta uma maior exposição para o paciente. Contudo, os rectificadores podem melhorar a imagem radiográfica de estruturas detalhadas, como a arquitectura trabecular, e assim contribuir para o diagnóstico de uma doença ^(94, 99, 100, 101, 102, 103).

O posicionamento correcto da fonte de raio-X, do paciente e do receptor de imagem requer paciência, atenção aos detalhes e experiência. O principal ponto de referência anatómico para o posicionamento do paciente durante a radiografia extra-oral é a linha cantomeatal, que une ponto do meato acústico externo ao canto do olho. A linha cantomeatal forma um ângulo de cerca de 10° com o plano de Frankfort, que é formado pela linha que une o ponto mais superior do meato acústico externo com o ponto mais inferior da órbita ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

2.6.2.2. Projecção cefalométrica lateral

Posicionamento do receptor de imagem e do paciente:

O receptor de imagem é colocado paralelamente ao plano mesiosagital do paciente. O lado de interesse é colocado voltado para o receptor de imagem de maneira a minimizar a distorção. Na radiografia cefalométrica, o paciente é colocado com o seu lado esquerdo voltado para o receptor de imagem (USA standard), e é colocado um filtro na porção anterior do cone de raio-X de onde parte o feixe de raio-X de modo a absorver alguma da radiação e assim permitir a visualização de tecidos moles da face ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

Posicionamento do feixe de raio-X:

O feixe de raio-X é perpendicular ao plano mesiosagital do paciente e o plano do receptor de imagem está centrado no meato acústico externo ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

Imagem resultante:

A sobreposição exacta dos seios maxilares direito e esquerdo é impossível pelo facto das estruturas do lado mais próximo ao receptor de imagem estarem menos ampliadas do que as mesmas estruturas no lado mais afastado do receptor de imagem. As estruturas anatómicas mais próximas do plano mesiosagital demonstram uma menor discrepância no tamanho comparativamente às estruturas bilaterais mais afastadas do plano mesiosagital. ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

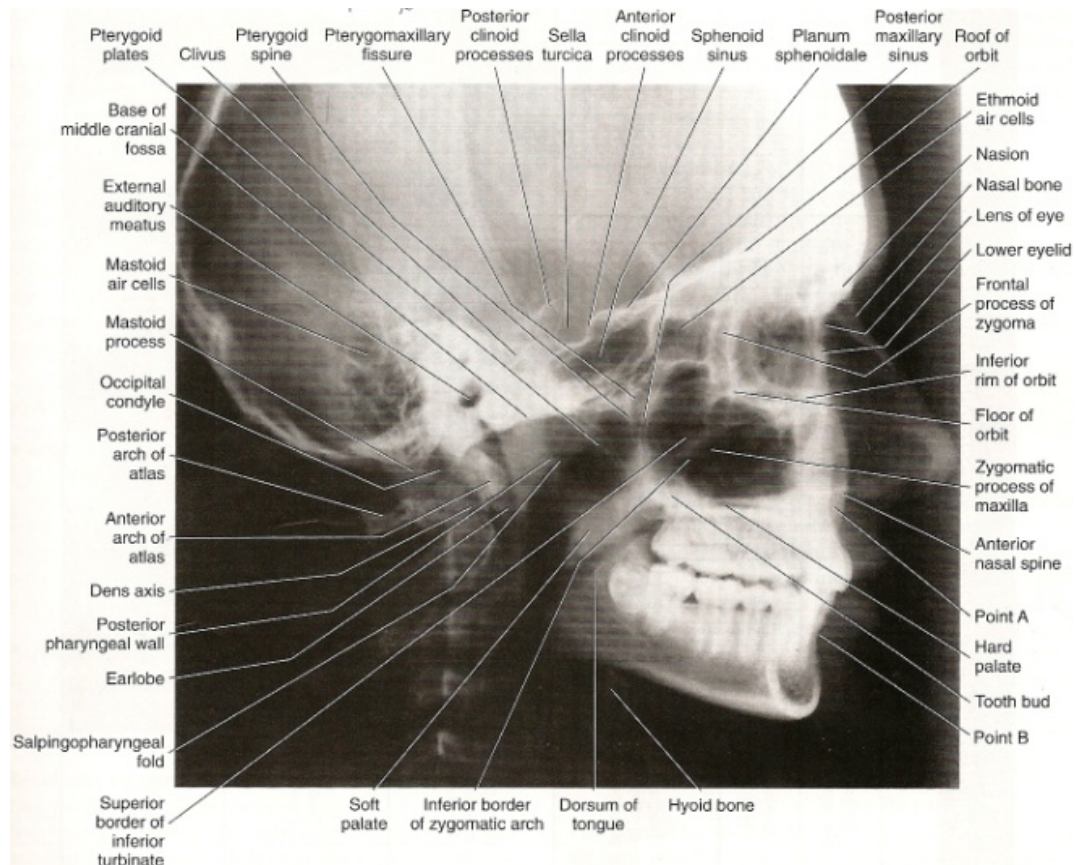


Fig. 35 - Projeção cefalométrica lateral ⁽¹⁰⁹⁾.

2.6.2.3. Projeção de Waters

Posicionamento do receptor de imagem e do paciente:

O receptor de imagem é colocado à frente do paciente e perpendicular ao plano mesiosagital. A cabeça do paciente é inclinada verticalmente para cima de modo a que a linha cantomental forme um ângulo de 37° com o receptor de imagem. Se a boca do paciente estiver aberta, poderá ser observado o seio esfenóide sobreposto no palato ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

Posicionamento do feixe de raio-X:

O feixe de raio-X é perpendicular ao receptor de imagem e centrado na área dos seios maxilares ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

Imagem resultante:

O plano mesiosagital (representado por uma linha imaginária que se estende pelo espaço interproximal dos incisivos centrais maxilares, passando pelo septo nasal e ponto médio do nariz que divide a imagem do crânio em duas partes

simétricas. O ramo petroso do osso temporal deve projectar-se abaixo do soalho do seio maxilar ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

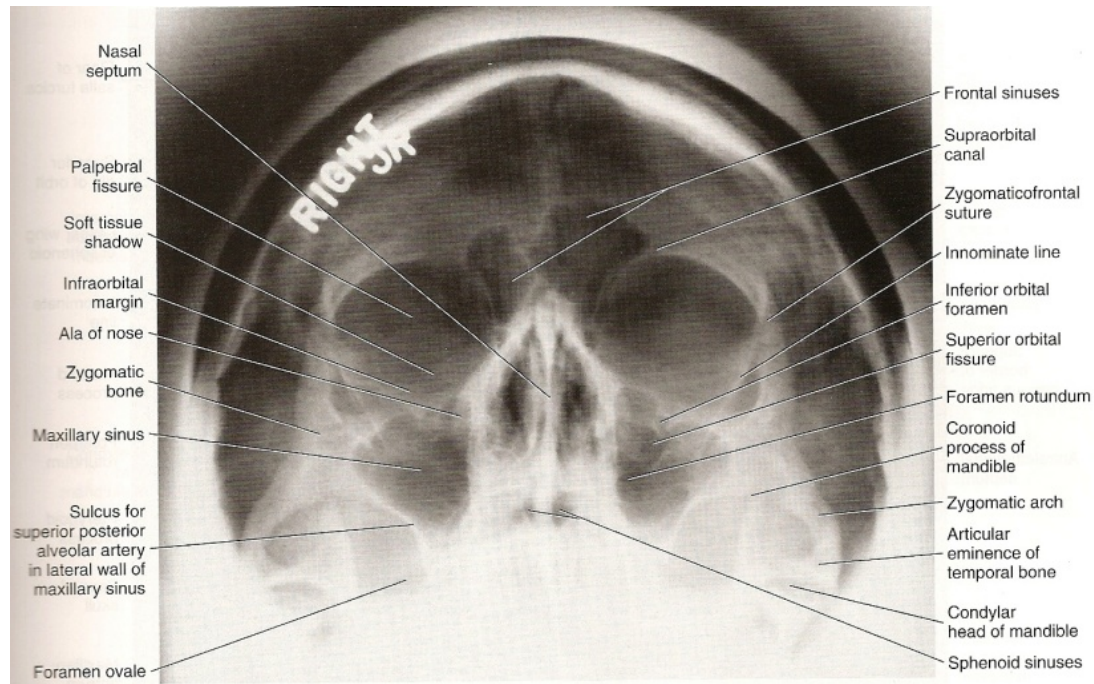


Fig. 36 - Projecção de Waters ⁽¹⁰⁹⁾.

2.6.2.4. Avaliação da imagem

Inicialmente deve avaliar-se a qualidade das imagens de radiografia extra-oral. A exposição e o processamento adequados resultam numa imagem de bom contraste e densidade. O posicionamento adequado do paciente previne sobreposições e distorções indesejáveis, facilitando a identificação de pontos de referência anatómicos. A interpretação de imagens de pouca qualidade pode levar a erros de diagnóstico e subsequentemente a erros de tratamento ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

O primeiro passo na interpretação de imagens radiográficas é a identificação anatómica. O conhecimento da anatomia radiográfica normal e das suas variações normais é possível a identificação de anatomia patológica. A detecção de anatomia alterada, precede a classificação do tipo de alteração e o desenvolvimento de um diagnóstico diferencial ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

Método para a avaliação da projecção cefalométrica lateral ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

- Avaliação da base do crânio e calote. Identificação das células aéreas mastóides, clivus, processo clinóide, sela turca, seios esfenóides e tecto da órbita. Procurar por calcificações intracranianas.
- Avaliação do terço superior e médio da face. Identificação das órbitas, seios (frontal, etmóide e maxilar), fissura pterigomaxilar, placa pterigoide, processo zigomático da maxila, espinha nasal anterior e palato duro (soalho do nariz). Avaliação dos tecidos moles do terço superior e médio da face, cavidade nasal, palato mole e dorso da língua.
- Avaliação do terço inferior da face. Seguir o limite externo da mandíbula, começando nos processos condilar e coronóide, ramo da mandíbula, ângulo da mandíbula e corpo da mandíbula. Avaliação do tecido mole do terço inferior da face.
- Avaliação da coluna cervical, via aérea e área do pescoço. Identificação individual de cada vértebra cervical. Confirmação que as articulações das vértebras cervicais C1 e C2 estão normais, e que os seus eixos estão correctamente alinhados. Avaliação dos tecidos moles do pescoço, osso hióide e vias aéreas.
- Avaliação do osso alveolar e dos dentes.

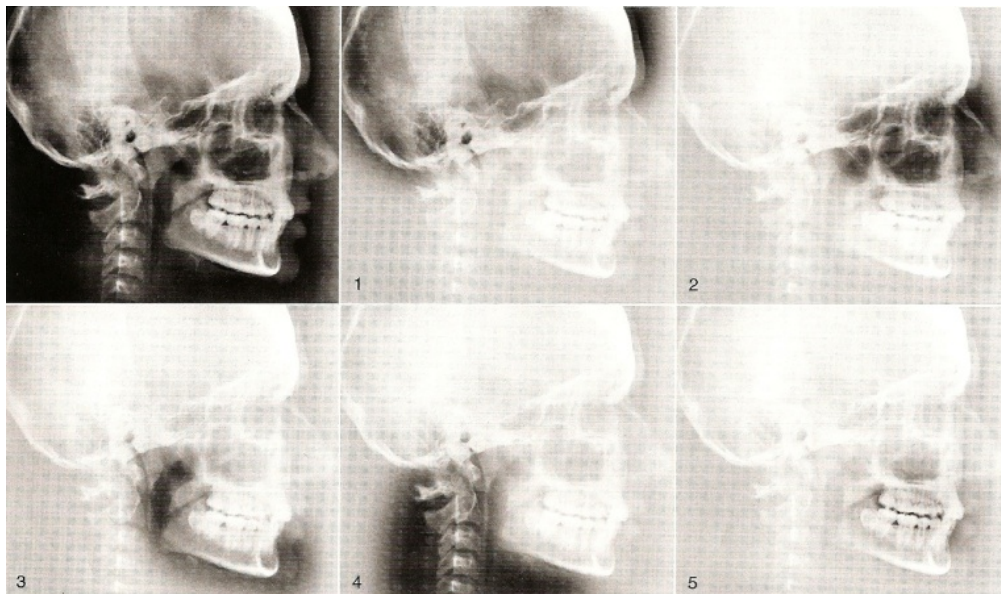


Fig. 37 - Avaliação da projecção cefalométrica lateral ⁽¹⁰⁹⁾.

Método para a avaliação da projecção de Waters ^(109, 110, 111, 112, 113, 114).

- Avaliação da calote e das estruturas anatómicas desde a zona temporal esquerda acima da região supraorbitária até à zona temporal direita. Identificação de calcificações intracranianas e comparação da simetria do lado esquerdo e direito.
- Avaliação das órbitas e seios frontais. Identificação dos anéis supra e infraorbitários, buraco infraorbitário, soalho da órbita, sutura zigomáticofrontal.
- Avaliação do seio maxilar e cavidade nasal. Identificação das paredes do seio maxilar (inferior, superior, lateral e medial), septo nasal, soalho e paredes laterais da cavidade nasal.
- Avaliação dos arcos zigomáticos. Identificação dos processos frontal, maxilar e temporal do zigoma, e a sutura zigomaticofrontal. Confirmação da continuidade dos limites e simetria com o lado contralateral.
- Avaliação dos processos condilar e coronóide da mandíbula.

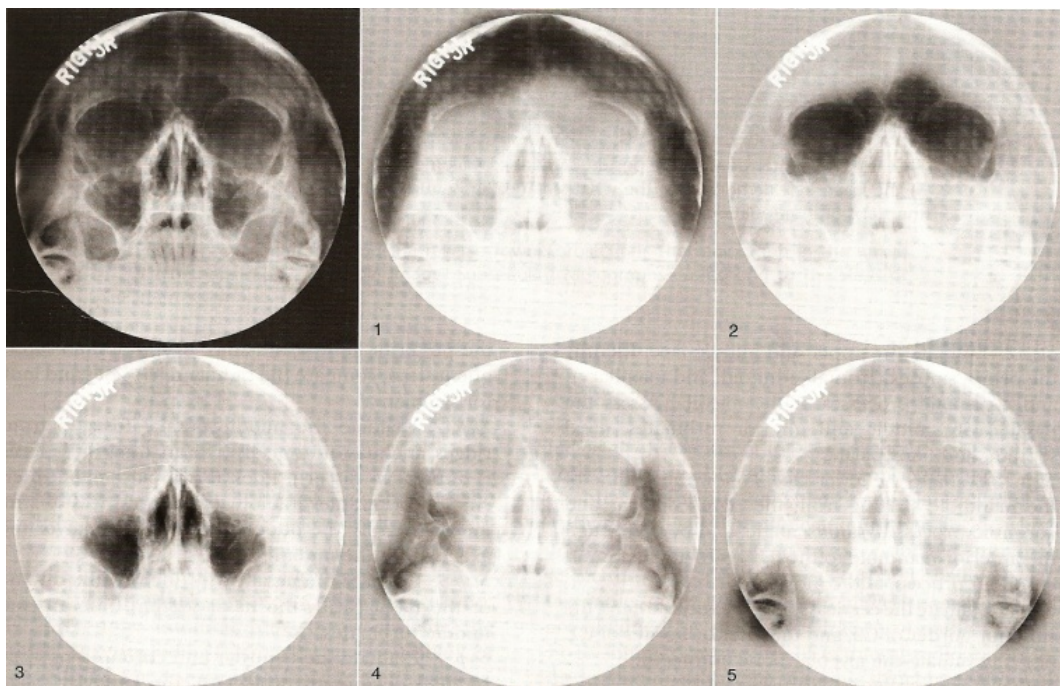


Fig. 38 - Avaliação da projecção de Waters ⁽¹⁰⁹⁾.

2.6.2.5. Incidência posteroanterior de Caldwell (frontonasal)

A incidência posteroanterior de Caldwell (1908) reveste-se de uma utilidade primordial para visualizar processos patológicos dos seios etmóides, cavidades nasais, órbitas, e também contribuí para o diagnóstico de patologias dos seios maxilares. As cristas petrosas devem estar niveladas entre os terços inferior e médio das órbitas ⁽¹¹⁵⁾.

2.6.2.5.1. Elementos anatómicos observados na incidência de Caldwell

1. Seios Frontais ⁽¹¹⁵⁾:
 - Tabique intersinusal;
 - Tabique compartimental;
 - Linha branca mucoperióstica;
2. Seios Etmóides ⁽¹¹⁵⁾:
 - Etmóides supraorbitarios;
 - Lâminas orbitárias dos etmóides;
 - Celas etmóides;
 - Crista de galli;
3. Seios Maxilares ⁽¹¹⁵⁾:
 - Parede mesial;
 - Parede lateral;
4. Órbitas ⁽¹¹⁵⁾:
 - Soalho da órbita;
 - Tecto da órbita;
 - Parede lateral da órbita;
 - Crista esfenoidal;
 - Asa menor dos esfenóides;
 - Asa maior dos esfenóides;
 - Chanfradura esfenoidal;
 - Sutura zigomaticofrontal;
 - Crista petrosa;
5. Cavidade nasal ⁽¹¹⁵⁾:
 - Corneto médio;

- Corneto inferior;
- Septo nasal;
- Lâmina cribiforme;
- Soalho do nariz.

2.6.3. Tomografia computadorizada

Em 1973 Godfrey Hounsfield anunciou a invenção de uma técnica imagiológica revolucionária, à qual chamou de “computerized axial transverse scanning”. Esta técnica permite a produção de uma imagem de corte axial da cabeça usando um feixe de raio-X colimado que se movia rigorosa e estreitamente. Um cristal cintilante detectava a radiação remanescente desse feixe de raio-X, e o sinal analógico resultante era armazenado, digitalizado e analisado por um algoritmo matemático e a informação reconstruída como uma imagem de tomografia axial. A imagem produzida por esta técnica era diferente de todas as outras imagens de raio-X. Era apelidada de ser 100 vezes mais sensível que os sistemas de raio-X convencionais, demonstrava diferenças entre distintos tecidos moles, nunca antes vistas noutras imagens de raio-X ⁽¹¹⁶⁾.

Na sua forma mais simples, o TC scanner consiste num tubo que emite um feixe de raio-X colimado e muito definido para uma série de detectores de cintilação ou câmaras de ionização. Dependendo da geometria mecânica do scanner, ambos, tubo de raio-X e detector podem rodar em torno do paciente sincronizadamente, ou o detector pode ter a forma de um anel contínuo em torno do paciente e o tubo de raio-X move-se de forma circular dentro deste. Os TC scanners que empregam este tipo de movimento para a aquisição da imagem são chamados de “incremental scanners” pois a imagem final consiste numa série de imagens axiais contíguas ou sobrepostas. Mais recentemente desenvolveram-se TC scanners que adquirem a informação para formar a imagem em forma de espiral ou helicoidal. Com estes scanners, enquanto a “gantry” que contém o tubo de raio-X e o detector se move em volta do paciente, a mesa na qual está deitado o paciente avança continuamente através da “gantry”. Isto resulta na aquisição de uma espiral de informação à medida que o tubo de raio-X vai descendo o corpo do paciente. Comparativamente aos scanners incrementais, os scanners em espiral fornecem melhores imagens de

reconstrução multiplanar, menor tempo de exposição (12 segundos versus 5 minutos), e menor dose de radiação (cerca de menos 75%). O sinal de transmissão gravado pelos detectores representa um conjunto de características de absorção de todos os elementos do paciente que são atravessados pelo feixe de raio-X ^(109, 117, 118, 119, 120).

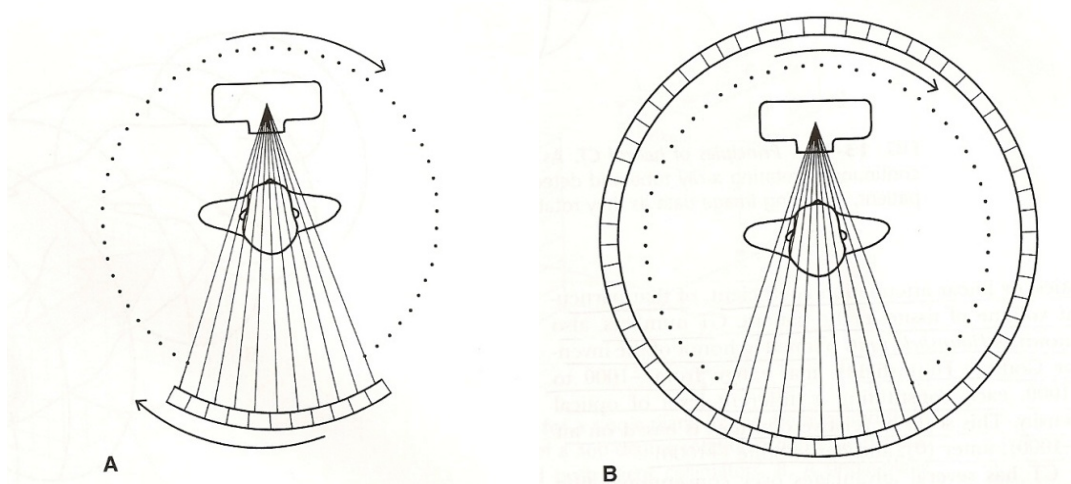


Fig. 39 - Geometria mecânica dos scanners de TC.

A - Tanto a fonte de raio-X como o detector movem-se em torno do paciente. B - Apenas a fonte de raio-X se move em torno do paciente, sendo a radiação detectada usando um aro circular com 1000 detectores ⁽¹⁰⁹⁾.

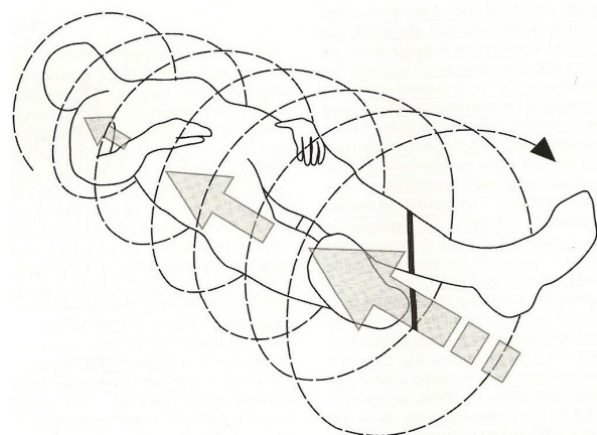


Fig. 40 - Princípios da TC helicoidal ⁽¹⁰⁹⁾.

A imagem de TC é uma imagem digital, reconstruída por computador, que manipula matematicamente a informação transmitida pelas múltiplas projecções. A imagem de TC é gravada e exibida como uma matriz de blocos chamados de “voxels” (elementos de volume). Cada quadrado da matriz da imagem é um pixel. Atendendo a que o tamanho de um pixel (cerca de 0,1 mm) é determinado parcialmente pelo programa de computador utilizado para construir a imagem, a extensão longitudinal do voxel (cerca de 1 a 20 mm) é determinada pela largura

■



Imagens multiplanares de TC contribuíram significativamente para o diagnóstico. Contudo, estas imagens são bidimensionais e como tal requerem um certo grau de integração mental por parte do observador para a sua interpretação. Este obstáculo levou ao desenvolvimento de programas informáticos que reformulam a informação adquirida pelos scans de TC axial tornando-a em imagens tridimensionais (3D TC) ^(109, 117, 118, 119, 120).

A reformulação tridimensional requer que cada voxel original, em forma de rectângulo, seja dimensionalmente alterado para múltiplos voxels de forma cúbica. Este processo, chamado interpolação, cria séries uniformemente espaçadas de voxels cúbicos que ocupam o mesmo volume dos originais. A criação destes novos voxels cúbicos permite que a imagem seja reconstruída em qualquer plano sem perda de resolução, localizando a sua posição relativa no espaço em relação aos outros. Uma vez construídas, as imagens 3D da TC podem ser posteriormente manipuladas permitindo a sua rotação sobre qualquer eixo o que torna possível a sua visualização de qualquer ângulo. Além disso, as superfícies externas da imagem podem ser removidas electronicamente para revelar a anatomia oculta mais profunda ^(109, 117, 118, 119, 120).

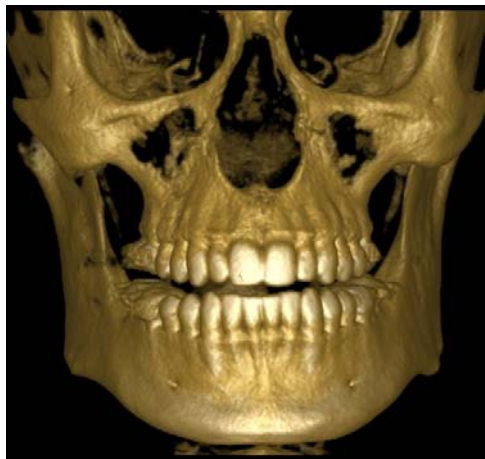


Fig. 42 - Imagem de reconstrução tridimensional obtida a partir de uma TAC ⁽¹⁰⁹⁾

Uma das primeiras aplicações da 3D TC foi o estudo de pacientes como suspeita de hérnias discais e estenose espinal. Desde então, a TC 3D já foi usada na cirurgia reconstrutiva craniofacial, na avaliação de tumores intracranianos e na avaliação de lesões benignas e malignas do complexo maxilofacial. A disponibilidade de informação num formato tridimensional permitiu ainda a construção de modelos de tamanho real que podem ser usados

na abordagem cirúrgica de patologias de seio maxilar, permitindo ao cirurgião localizar septos ósseos completos ou incompletos e avaliar correctamente a dimensão e localização das diferentes patologias sinusais ^(109, 117, 118, 119, 120).

2.6.4. Ressonância magnética

Ao contrário das técnicas acima descritas que utilizam radiação, a imagem de ressonância magnética (RM) utiliza radiação não ionizante de radiofrequência (RF) da banda do espectro electromagnético. Para produzir uma imagem de RM, o paciente é colocado dentro de um electroímã, o qual induz um campo magnético relativamente forte. Isto leva a que muitos núcleos dos átomos do corpo, incluindo o hidrogénio, se alinhem com o campo magnético. Depois da aplicação de um sinal de RF, a energia libertada pelo corpo é detectada e usada para construir uma imagem digital de RM. A alta sensibilidade de contraste da RM para diferenças teciduais e a ausência de exposição à radiação são as razões pelas quais a RM, em parte, substituiu a imagem de TC para tecidos moles ^(109, 117, 118, 121, 122).

A teoria da RM é baseada nas propriedades magnéticas do átomo. O núcleo atómico gira em torno do seu eixo e os prótons e neutrões, que compõem o núcleo dos átomos, possuem uma rotação ou momento angular ^(109, 117, 118, 119, 120).

A frequência de percepção deste movimento é chamada de frequência de Larmor. Esta depende da espécie de núcleo e é proporcional à força externa do campo magnético. A frequência de Larmor do hidrogénio é de 42,58 MHz num campo magnético de 1 Tesla (T). Um Tesla é equivalente a 10000 vezes a força do campo magnético da Terra. A força do campo magnético utilizado para a realização de uma RM varia entre os 0,1 e os 11,0 T ^(109, 117, 118, 119, 120).

Quando os núcleos são sujeitos ao fluxo externo de um campo magnético, podem resultar dois estados de energia: “spin-up”, na direcção do campo magnético e “spin-down” na direcção oposta ao campo magnético. O efeito combinado destes dois estados de energia é um vector de magnetização (Mv), paralelo com o campo magnético aplicado ^(109, 117, 118, 119, 120).

A magnetização do tecido no plano transversal e a quantidade de magnetização transversal existente terminando o impulso de RF são iguais à quantidade de magnetização longitudinal que existia antes do impulso. Ambas são directamente proporcionais à força do campo electromagnético estático e ao número de prótons presentes no tecido. Um sinal de RF máximo é induzido na bobina receptora. A magnitude deste sinal representa a informação geral acerca da concentração de prótons na amostra. Este sinal não depende só da presença ou ausência de prótons mas também do grau de ligação que estes têm à molécula. Prótons fortemente ligados, como os que estão presentes no osso, não se alinham com o campo magnético externo e não produzem um sinal útil. Os prótons móveis presentes nos tecidos móveis e nos líquidos inclinam-se e alinham-se para produzir um sinal detectável. A medição da quantidade de concentração de prótons móveis disponível para criar um sinal é conhecida como a densidade de prótons do tecido em questão. Quanto maior a concentração destes prótons móveis mais intensa será a recuperação do sinal e mais clara será a imagem de RM ^(109, 117, 118, 119, 120).

Ao desligar as ondas de rádio, dois eventos acontecem em simultâneo: a radiação de energia e o regresso do núcleo à sua posição original a um estado energético mais baixo. Este processo é chamado de relaxamento, e a energia libertada é detectada como um sinal, a que se chama de “free decay induction” (FDI) ^(109, 117, 118, 119, 120).

- A constante de tempo que descreve a proporção na qual a magnetização volta a um equilíbrio através desta transferência de energia é chamada de tempo de relaxamento T1. Um tecido com um T1 curto produz um sinal de RM intenso, que se exhibe como uma imagem branca e clara na imagem de RM (“T1-weighted image”). Por outro lado um tecido com um T1 longo produz um sinal de baixa intensidade e aparece escuro na imagem de RM.
- A constante de tempo que descreve a perda de magnetização transversal é chamada de tempo de relaxamento T2. Um tecido com um T2 longo produz um sinal de alta intensidade e apresenta-se como claro na imagem (“T2-weighted image”), de modo contrário um tecido

com um T2 curto produz um sinal de baixa intensidade e apresenta-se como escuro na imagem.

O contraste da imagem ao longo dos tecidos do corpo é manipulada na RM fazendo variar a proporção na qual os impulsos de RF são transmitidos. Um tempo de repetição curto (TR) de 500 milissegundos (mseg) entre os impulsos e um curto tempo de recuperação do sinal (TE) de 20 mseg produzem uma imagem T1-weighted. Por sua vez um TR e TE longos produzem uma imagem T2-weighted. Imagens T1-weighted são chamadas de imagens gordas uma vez que a gordura tem o tempo de relaxamento T1 mais curto e o sinal mais intenso relativamente a outros tecidos e assim aparece como claro na imagem. É possível obter grande detalhe anatómico neste tipo de imagens devido ao bom contraste da mesma. Sendo assim as imagens T1-weighted são úteis para descrever pequenas regiões anatómicas (ex. ATM) nas quais é necessária grande resolução espacial. Imagens T2-weighted são chamadas de imagens de água porque têm o tempo de relaxamento T2 mais longo e assim sendo aparecem como claro na mesma. Geralmente o tempo de relaxamento T2 é mais longo em tecidos patológicos. As imagens T2-weighted são mais comumente utilizadas quando procuramos sinais inflamação ou outras alterações patológicas. Por sua vez as imagens T1-weighted são mais usadas para evidenciar a anatomia ^(109, 117, 118, 119, 120).

A RM tem diversas vantagens sobre outros procedimentos imagiológicos de diagnóstico. Promove a melhor resolução em tecidos de baixo contraste. Não necessita de radiação para formar a imagem. A região do corpo que está a ser retratada na RM é controlada electronicamente e assim é possível obter uma imagem multiplanar directamente não sendo necessário reorientar o paciente ^(109, 117, 118, 119, 120).

As desvantagens da RM incluem o longo tempo de aquisição de imagem e o risco potencial imposto pela presença de metais ferromagnéticos nas proximidades do íman da imagem. Esta desvantagem exclui a possibilidade de realizar uma RM em qualquer paciente que possua objectos metálicos implantados (ex. pacemakers cardíacos) ^(109, 117, 118, 119, 120).

Devido à sua óptima resolução de contraste em tecidos moles, a RM já provou ser útil no diagnóstico de patologias da ATM, identificação e localização de lesões dos tecidos moles orofaciais, visualização do parênquima das glândulas salivares e localização de patologias sinusais ^(109, 117, 118, 119, 120).

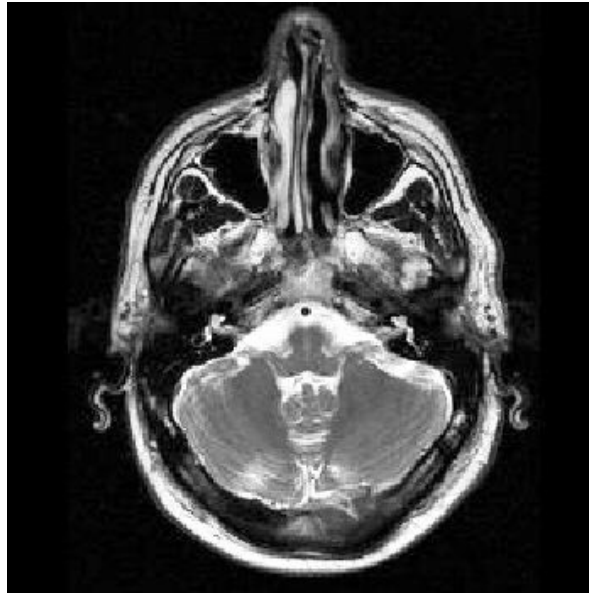


Fig. 43 - Imagem de RM T2-Weighted ⁽¹⁰⁹⁾.

2.6.5. Medicina nuclear

Os Rx periapicais, as TC e as RM são consideradas técnicas imagiológicas morfológicas, isto é, todas elas necessitam de alguma diferença estrutural específica ou alteração anatómica para que a informação seja gravada pelo receptor de imagem. No Rx periapical a percepção de uma imagem depende do contraste, que por sua vez depende da absorção diferencial dos raios-X. A dependência das imagens de raio-X em relação à absorção diferencial limita esta técnica a uma única variável (densidade do tecido), que por sua vez é apresentada como uma diferença anatómica ou estrutural. Contudo, a doença humana pode existir sem alterações anatómicas específicas. As alterações eventualmente visíveis podem ser efeitos tardios de processos biológicos que permanecem indetectados até à manifestação de sintomas físicos. A imagiologia funcional é o único meio de aceder a alterações fisiológicas como resultado directo de alterações bioquímicas ^(109, 117).

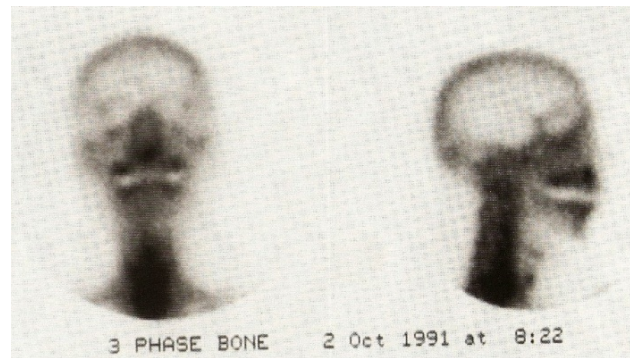


Fig. 44 - Medicina nuclear utilizando marcadores radioactivos ⁽¹⁰⁹⁾.

A imagiologia funcional é baseada no método de marcadores radioactivos, assumindo que átomos radioactivos num organismo se comportam da mesma forma que os seus homólogos estáveis pois eles são quimicamente indistinguíveis. Os marcadores radioactivos permitem a medição da funcionalidade de um tecido “in vivo” e fornecem um indicador precoce da doença através da medição de alterações bioquímicas. Os marcadores radioactivos são usados em quantidades inferiores às que seriam letais para as células. Contudo, apesar do facto da imagiologia funcional ser considerada não invasiva, a dose de radiação que o paciente recebe como resultado da injeção intravenosa de marcadores radioactivos deve ser tomada em consideração. Há estudos que demonstram que a injeção de $3,7 \times 10^8$ Bq de Tc^{99m} implica uma dose de radiação corporal de 1mGy. Esta quantidade é cerca de um terço da média anual resultante da radiação natural. Embora muitos isótopos de emissão gamma tenham sido usados na imagiologia funcional, incluindo iodo (I^{131}), gálio (Ga^{67}), e selénio (Se^{74}), o mais utilizado continua a ser o “technetium” (Tc^{99m}) visto que o Tc^{99m} simula a distribuição do iodo quando injectado intravenosamente. Não obstante, quando este é manipulado quimicamente e ligado a outros componentes, pode virtualmente ser usado na realização de scanners em qualquer órgão do corpo ^(109, 117).

O uso de marcadores para imagens de diagnóstico tornou-se possível, inicialmente, com o scanner rectilíneo e, posteriormente, com a câmara de cintilação gamma (Anger). Ambos gravavam as emissões gamma dos pacientes injectados com os devidos marcadores. As câmaras usavam um cristal de cintilação que tinha a capacidade de se tornar fluorescente aquando da interacção com os raios gamma. Esta fluorescência era detectada no tubo

fotomultiplicador que magnificava e ampliava o sinal. O sinal amplificado era posteriormente digitalizado e por último utilizado para produzir uma imagem através da utilização de um algoritmo informático. A utilização de um cristal de cintilação para a aquisição da informação que daria lugar à formação da imagem levou a que esta técnica ficasse conhecida como cintigrafia. Uma câmara Anger ou um scanner rectilíneo são capazes de produzir uma imagem plana de uma área ou órgão específico. A utilização de uma câmara Anger com a capacidade de rodar 360° em torno do paciente ou detectores em anel especiais permitem formar uma tomografia computadorizada de emissão de fotões única (SPECT). Esta técnica, usando múltiplos detectores ou apenas um detector móvel, permite a aquisição de informação de um número de planos transaxiais contíguos, similar à tomografia computadorizada por raio-X. Esta informação pode depois ser usada para a construção de imagens multiplanares da área em estudo. Um avanço mais recente do que o SPECT no campo da medicina nuclear é a tomografia computadorizada por emissão de positrões (PET). A PET, que tem uma sensibilidade cerca de 100 vezes superior à câmara gamma, assenta em marcadores de emissão de positrões gerados num “cyclotron”. Depois de injectar os marcadores no paciente, o isótopo no interior do corpo do paciente emite um positrão. Este positrão interage com um electrão livre e dá-se uma aniquilação mútua, resultando na produção de dois fotões que são emitidos com um ângulo de 180° entre eles. Quando os detectores electrónicos identificam simultaneamente estes dois fotões gamma, sabe-se que o evento de aniquilação ocorreu na linha que une estes dois detectores. A elaboração da informação do PET scan consiste num número coincidente destas linhas, que são reorganizadas em projecções que identificam o local anatómico onde se concentra a actividade. A utilidade do PET não se baseia unicamente na sua sensibilidade, mas também no facto dos marcadores mais utilizados (C^{11} , N^{13} , O^{15} , F^{18}) serem isótopos de elementos que aparecem naturalmente nas moléculas orgânicas. Embora o Flúor não se coadune tecnicamente nesta categoria, ele é um substituto químico para o hidrogénio ^(109, 117).

A medicina nuclear, ainda que seja um avanço tecnológico relevante, não apresenta vantagens na avaliação de patologia sinusal, dada a existência de técnicas mais simples e menos dispendiosas (TAC e RM).

2.7. Patologia do seio maxilar

2.7.1. Patologia inflamatória

A patologia inflamatória constitui a afecção mais frequente. No adulto, dos quatro pares de seios perinasais o seio maxilar é o mais afectado, já nas crianças são os seios etmoidais.

2.7.1.1. Sinusite

2.7.1.1.1. Conceito

A sinusite corresponde ao processo inflamatório da mucosa de revestimento da cavidade perinasal. Esta resposta inflamatória é uma reacção orgânica do organismo a um agente físico (como a disperseabilidade do *ostium* sinusal, por factores anatómicos que o estreitam, por hiperplasia da mucosa que o reveste ou por causa tumoral; como obstrução nasofaríngea por hipertrofia da amígdala faríngea ou por tumores; como a obstrução nasal por desvio do septo, hipertrofia dos cornetos, ou corpos estranhos; como a deficiente drenagem mucociliar causada pelo aumento da viscosidade mucal como acontece na mucoviscidose ou síndrome dos cílios imóveis); a um agente químico (alterações imunitárias locais) ou a um agente biológico (bacteriano, fúngico ou viral). É também possível o envolvimento de mecanismos alérgicos. Cerca de 90% a 95% das infecções dos seios perinasais têm origem rinogénica (123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130).

Relativamente ao tempo de duração da sinusite, esta pode ser aguda ou crónica. Considera-se uma sinusite aguda a que se resolve num período inferior a três semanas e sinusite crónica a que persiste para além de três meses. Há autores que classificam ainda a sinusite como sub-aguda quando o quadro da doença se manifesta num período de três semanas até três meses (123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130).

2.7.1.1.2. Classificação das sinusites

A sinusite aguda surge habitualmente no contexto de uma rinite aguda. Os sintomas são normalmente uma sensação de peso e dor sinusal, obstrução nasal com rinorreia mucopurulenta acompanhada de alterações olfactivas. A febre ocorre em menos de 50% dos casos e é geralmente baixa. Ao exame objectivo pode observar-se exsudado mucopurulento nas fossas nasais e a mucosa nasal edemaciada e eritematosa, podendo também surgir sensibilidade no seio afectado. Radiologicamente observa-se um aumento da densidade e espessamento da mucosa, podendo observar-se um nível hidro-aéreo ^(123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130).

A sinusite odontogénica tem geralmente um início agudo por fistulização de um granuloma dentário apical de um dos "dentes sinusais" (segundo pré-molar ou primeiro molar, mais frequentemente) para o interior do seio maxilar. É causada por uma flora mista de microorganismos, com predomínio de anaeróbios, manifestando-se por rinorreia unilateral fétida e outros sintomas de inflamação do seio maxilar, associados às manifestações da patologia dentária inicial. A sua evolução é crónica, não sendo possível a sua resolução sem o tratamento da patologia dentária causal. Estão descritos casos de sinusites em consequência de iatrogenia cirúrgica com lesão do seio ^(123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130).

A sinusite crónica habitualmente surge secundariamente a uma sinusite aguda não tratada ou associada a uma alergia. O quadro clínico da sinusite crónica é rinorreia posterior purulenta crónica e obstrução nasal, por vezes associados a cefaleias e dor à pressão ^(123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130).



Fig. 45 – Sinusite crónica dos seios maxilares ⁽¹²⁷⁾.

2.7.1.1.3. Complicações das sinusites

As complicações classificam-se em função do grau de envolvimento das estruturas sinusais, sua extensão e propagação às estruturas adjacentes. Podem classificadas em locais, orbitárias e intracranianas ^(123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130).

- Complicações locais

A complicação mais frequente da sinusite aguda é o desenvolvimento de inflamação crónica da mucosa com formação de mucocelos, ocorrendo com maior frequência no seio frontal. Estas lesões quísticas apresentam potencial de crescimento com quadro clínico de dor e edema localizado ao seio afectado ^(123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130).

- Complicações orbitárias

As complicações oculo-orbitárias consistem em inflamações oculares reaccionais que surgem no contexto de um quadro de sinusite aguda ou por proximidade de um foco infeccioso. A celulite periorbitária é uma complicação frequente da etmoidite aguda nas crianças, caracterizando-se por dor e ardor ocular, tumefação das pálpebras e proptose conduzindo à diminuição da mobilidade ocular ^(123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130).

- Complicações intracranianas

Dadas as conexões existentes entre os vasos venosos intra e extracranianos e as veias sinusais e durais, as tromboflebitis infecciosas surgem secundariamente à sinusite aguda. A imunossupressão (diabetes, SIDA, aplasia medular após quimioterapia) e as deiscências adquiridas, congénitas ou iatrogénicas em consequência de cirurgia sinusal, são factores predisponentes a complicações intracranianas ^(123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130).

O diagnóstico destas complicações é essencialmente radiológico (TAC e RM) sendo também útil, a realização de punção lombar ^(123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130).

2.7.2. Patologias benignas

2.7.2.1. Polipose naso-sinusal

2.7.2.1.1. Conceito

O termo pólipso foi primeiramente utilizado por Hipócrates e tem origem na palavra Grega poly-pous, que significa muitos pés ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

Pode definir-se pólipso naso-sinusal como uma degenerescência edematosa da mucosa nasal e dos seios perinasais de origem multifactorial. Esta patogenia multifactorial explica a falha habitual das terapêuticas dirigidas a um só elemento etiopatogénico ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

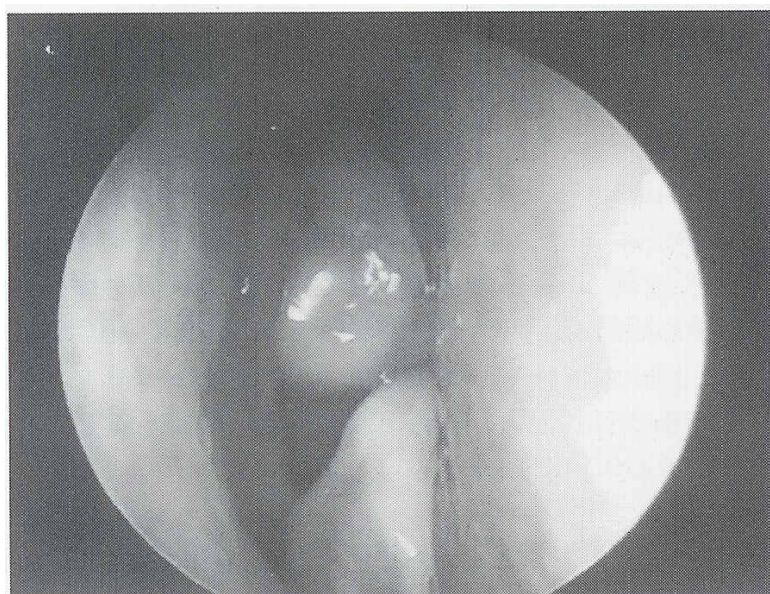


Fig. 46 - Fossa nasal esquerda.

Pólipso com origem no meato médio e seio maxilar homolateral. ¹¹⁷

2.7.2.1.2. Etiopatogenia

A etiologia é ainda desconhecida. Estudos relatam apenas um denominador comum na etiologia da polipose – o edema da mucosa. A gravidade e a frequência da hipersensibilidade ao ácido acetilsalicílico e aos anti-inflamatórios não esteroides estimularam as pesquisas clínicas experimentais desta patologia. Paralelamente a estas pesquisas, a biologia molecular permitiu a descoberta de novos mediadores da inflamação ainda mais potentes do que a histamina e o “slow-reacting substance of anaphylaxis” (SRS-A). Admite-se que, entre estes

novos mediadores, os metabolitos do ácido araquidónico, bem como a descoberta de outras substâncias vasoactivas, nomeadamente os neuropeptídeos como a substância P e que estão presentes na mucosa nasal, apresentam uma função importante na reacção inflamatória que acompanha o quadro clínico de polipose naso-sinusal ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

A reacção imunológica exacerba também a polipose nasosinusal, dado que a reacção inflamatória não pode estar dissociada desta ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

A mucosa naso-sinusal constitui um sistema imunológico local que tem como principais funções a informação antigénica, a resposta imune humoral e a imunidade celular local ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

Vários estudos revelam alterações nas células imunologicamente activas da mucosa nasal de portadores de polipose, sendo os distúrbios dos linfócitos T os mais importantes ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

A formação de pólipos pode advir de outros factores como a exposição da mucosa do complexo osteo-meatal a estímulos patológicos provenientes dos seios maxilar, frontal e etmoidal; as variações anatómicas podem reduzir o espaço no meato médio, originando zonas de contacto mucoso, diminuição da ventilação e alteração da clearance muco-ciliar; o edema da mucosa do complexo osteo-meatal causado pela inflamação e / ou alergia também contribui para a diminuição do espaço e obstrução do meato médio ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

2.7.2.1.3. Incidência

É mais frequente no sexo masculino, variando a proporção homem-mulher de 2:1 a 4:1. Raramente ocorre antes dos 20 anos de idade e se surgir, deverá pesquisar-se uma causa pouco frequente, nomeadamente a mucoviscidose, a disquinésia ciliar primária ou ainda deficiências imunológicas ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

2.7.2.1.4. Origem dos pólipos

A maioria dos pólipos tem origem na mucosa nasal e maioritariamente na porção anterior do meato médio (127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

Sendo que a drenagem do seio frontal, maxilar e etmoidal é feita para o meato médio (local da origem dos pólipos), é admissível que a mucosa desta região do complexo *ostium*-meatal esteja particularmente exposta a estímulos patológicos com origem nesses seios. Não obstante, as variações anatómicas do meato médio reduzem o espaço nesta região originando zonas de contacto mucoso, com a consequente diminuição da ventilação e alteração da clearance muco-ciliar (127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

2.7.2.1.5. Apresentação clínica

Podem ser observados vários quadros clínicos, desde um edema mucoso circunscrito, passando por pólipos isolados, até à polipose exuberante que oblitera totalmente as cavidades nasais e seios perinasais (incluindo seio maxilar) (127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

Os sintomas mais frequentes são obstrução nasal, rinorreia serosa ou aquosa, hipósmia e anósmia (127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

O grau de alteração da mucosa nos seios maxilar e frontal não está relacionado com o volume dos pólipos, assim, não é a extensão da polipose que determina o envolvimento dos seios, mas sim a localização destas alterações (127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

O diagnóstico realiza-se através de rinoscopia anterior, podendo observar-se as seguintes alterações (127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137):

- Pólipos – Aspecto clássico de bagos de uva mais ou menos translúcidos, de coloração pálida, na maior parte dos casos aglutinados, com os pedículos convergindo para os meatos médio e superior;
- Cornetos médios – De difícil identificação, apresentando frequentemente degenerescência polipóide;
- Septo nasal – Pode evidenciar-se um desvio mais ou menos marcado.

O exame endoscópico é de difícil execução nas fossas nasais obliteradas por pólipos. Após tratamento, este exame é indispensável para controlar a eficácia da terapêutica, procurando avaliar o meato médio e despistar recidivas em pacientes previamente operados ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

A TAC é o exame de eleição no diagnóstico e planeamento cirúrgico desta patologia ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

2.7.2.1.6. Diagnóstico diferencial

A existência de epistaxis, dor, aspecto particularmente inflamatório de certos pólipos, lise óssea radiológica ainda que esta possa ocorrer numa polipose banal, deve fazer suspeitar de uma afecção maligna. O exame anátomo-patológico dos pólipos deve ser feito para excluir adenomas, fibromas, papilomas nomeadamente o papiloma invertido, mucocelos e tumores malignos (estesioneuroblastoma; rabdomiossarcoma). O pólipo antro-choanal (polipo de Killian) é outra patologia da qual se deve fazer o despiste, principalmente em indivíduos jovens ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

A existência de pólipos em idades precoces (até aos 2 anos de idade) deve fazer suspeitar de um defeito da fossa cerebral anterior (encefalomeningocelo) ou de um quisto dermóide ^(127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137).

2.7.2.2. Papilomas naso-sinusais

Os papilomas do tracto naso-sinusal são proliferações localizadas e benignas da mucosa respiratória desta região. Desta mucosa originam-se três papilomas histomorfologicamente distintos: o papiloma fungiforme, o papiloma invertido e o papiloma de célula cilíndrica ^(138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

Este estudo cinge-se ao papiloma invertido e ao papiloma de célula cilíndrica, visto que o papiloma fungiforme surge quase exclusivamente no septo nasal ^(138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

Na sua totalidade, os papilomas naso-sinusais constituem 10% a 25% dos tumores da região perinasal. Metade dos casos de papilomas sinusais surge na mucosa da parede nasal lateral; os restantes envolvem os seios etmodais, o septo nasal e, frequentemente, o seio maxilar ^(138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

A causa dos papilomas naso-sinusais permanece controversa. Alguns autores afirmam que estas lesões são neoplasias, outros consideram-nas hiperplasias reaccionais a diversos estímulos do meio, como alergia, infecção crónica, bacteriana ou viral (papilomavirus humano (HPV tipo 11)), e tabagismo ^(138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

2.7.2.2.1. Papiloma invertido

O papiloma invertido, também denominado por papiloma invertido de Schneider, é o mais comum dos papilomas naso-sinusais (50% a 70%), sendo também o que apresenta maior potencial de destruição e maior capacidade de transformação maligna ^(138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

2.7.2.2.1.1. Características clínicas e radiográficas

O papiloma invertido raramente ocorre em pacientes com menos de 20 anos de idade, sendo a idade média de 55 anos. Verifica-se uma forte predilecção pelo sexo masculino (na proporção homem-mulher de 2:1) ^(138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

A lesão surge predominantemente na parede lateral da cavidade nasal ou no antro dos seios perinasais (muito frequente o aparecimento no antro do seio maxilar) ^(138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

Clínicamente o papiloma invertido provoca obstrução nasal unilateral, podendo causar dor, epistaxis, secreção purulenta e deformidade local. O papiloma surge como um crescimento nodular ou polipóide mole, de cor rosa ou castanho-amarelado ^(138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

A erosão do osso subjacente devido à pressão apresenta-se radiograficamente como uma radiotransparência irregular. As lesões primárias do seio podem distinguir-se apenas como uma radiodensidade de tecido mole ou espessamento mucoso. O envolvimento do seio geralmente é uma extensão do papiloma proveniente da cavidade nasal ^(138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

2.7.2.2.2. Papiloma de células cilíndricas

O papiloma de células cilíndricas, também denominado por papiloma oncocítico de Schneider representa menos de 7% dos papilomas naso-sinuais (138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

2.7.2.2.2.1. Características clínicas

O papiloma de células cilíndricas ocorre caracteristicamente em adultos de 20 a 50 anos de idade (138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

Há uma forte predominância masculina, com predilecção pelo seio maxilar, parede lateral da cavidade nasal e seio etmoidal (138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

Clinicamente, o sintoma mais comum é a obstrução nasal unilateral que aparece como uma massa castanha ou de cor avermelhada com superfície multinodular (138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147).

2.7.2.3. Queratoquisto odontogénico maxilar

Os quistos maxilares são muito comuns devido à presença de restos epiteliais odontogénicos. Representam cerca de 17% dos espécimes teciduais submetidos à biopsia de patologia oral. O quisto periapical é o quisto odontogénico mais comum (52,3% a 70,7%), seguido do quisto dentífero (16,6% a 21,3% de todos os quistos odontogénicos) e o queratoquisto odontogénico (QQO) (5,4% a 17,4% de todos os quistos odontogénicos). O QQO pode envolver o seio maxilar, tendo como origem dentes que apresentem proximidade com o seio (144, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155).

2.7.2.3.1. Características radiográficas

Os QQO surgem como lesões radiolúcidas bem definidas, uniloculares ou multiloculares. Podem localizar-se periapicalmente simulando quistos periapicais; em torno da coroa de dentes retidos simulando quistos dentíferos; entre as raízes simulando quistos periodontais laterais ou quistos radiculares laterais; ou na linha média do maxilar superior simulando quistos do ducto nasopalatino (144, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155).

As técnicas de imagem mais avançadas como a TAC e a RM, podem ser úteis nos casos de lesões extensas envolvendo o seio maxilar e nos casos mais raros em que se estendem para a base do crânio (144, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155).



Fig. 47 - Queratoquistão odontogênico.

Queratoquistão que envolve a coroa de um 3º molar superior incluído, invadindo grande parte do seio maxilar. ¹³⁶

2.7.2.3.2. Incidência

A maioria dos estudos demonstra uma maior incidência no maxilar inferior do que no maxilar superior, havendo ainda controvérsias neste sentido. Num estudo realizado por Lehrman, afirmou-se que na maxila, o local mais frequente é a região dos caninos com 13,6% de prevalência de QGO. Neste estudo, concluiu-se também que há uma ligeira predisposição para o sexo masculino. Por fim, concluiu-se que existe um pico de incidência no grupo etário entre os 70 e os 79 anos (21,6%) (144, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155).

2.7.2.3.3. Diagnóstico diferencial

Os QGO podem ser facilmente confundidos com lesões inflamatórias, uma vez que os pacientes com este tipo de lesões apresentam normalmente sintomas inflamatórios tais como dor, edema, drenagem. No caso de envolvimento do seio maxilar podem apresentar rinorreia (144, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155).

A distinção entre os queratoquistos odontogénicos e os ameloblastomas pode ser difícil, sendo necessário recorrer à anatomia patológica para confirmar ^(144, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155).

A principal diferença entre os QKO e os restantes quistos maxilares é o seu potencial agressivo ^(144, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155).

2.7.2.4. Odontoma

Os odontomas são os mais frequentes dos tumores odontogénicos. Consideram-se anomalias do desenvolvimento (hamartomas) e não verdadeiras neoplasias. Quando completamente desenvolvidos, são constituídos principalmente por esmalte e dentina, com quantidade variável de cimento e polpa. Numa fase inicial de desenvolvimento, está presente uma proliferação de epitélio odontogénico e mesênquima em quantidade variável ^(156, 157, 158).

Classificando sucintamente os odontomas podemos dividi-los em composto (formado por inúmeras estruturas pequenas semelhantes a dentes) e complexo (formado por uma massa aglomerada de esmalte e dentina nada semelhante à morfologia de um dente) ^(156, 157, 158).

O odontoma composto localiza-se preferencialmente na região anterior e o complexo na região posterior ^(156, 157, 158).

2.7.2.5. Pseudoquistos antrais

Os pseudoquistos antrais são uma descoberta comum em radiografias panorâmicas. Apresentam-se em forma de cúpula, lesões discretamente radiopacas que surgem no soalho do seio maxilar ^(159, 160, 161).

O seu aparecimento é causado pela presença de um exsudado inflamatório (não apresenta mucina) acumulado sob a mucosa do seio causando uma elevação. O exsudado é circundado por tecido conjuntivo e pelo revestimento epitelial do seio superior ao fluido. Todavia não foi determinada a causa do aparecimento deste infiltrado. As infeções odontogénica são provavelmente o factor causal. A irritação primária do contorno do seio, como a que se verifica numa infeção sinusal ou em casos de alergia, poderá, teoricamente, resultar num infiltrado inflamatório subperióstico ^(159, 160, 161).

Um aumento da prevalência de pseudoquistos durante os meses de Inverno, levou alguns investigadores a associar estas lesões a um aumento da frequência de infecções respiratórias superiores ou irritação causada por ar seco ou aquecido. Apesar das alergias terem sido propostas como causas, não foi notado aumento da prevalência durante o período do pico de exposição ao pólen (159, 160, 161).

2.7.2.6. Mucocelos do seio

Os mucocelos do seio apresentam-se como acumulações de mucina completamente cobertas por epitélio. Ocorrem em duas situações (144, 160, 161, 162, 163, 164, 165).

- Após um trauma ou cirurgia do seio – Este tipo é normalmente denominado como quisto ciliado cirúrgico ou quisto maxilar pós-operatório. Uma porção de revestimento encontra-se separada do corpo principal e forma uma cavidade revestida por epitélio na qual a mucina é secretada. Este quisto aparece frequentemente após abordagem cirúrgica de Caldwell-Luc, mas pode surgir após uma exodontia complicada de um dente postero-superior, na qual se estabeleça uma comunicação oro-antral;
- A partir de uma obstrução do *ostium* do seio, bloqueando assim a drenagem normal deste. Este seio bloqueado age como uma estrutura separada semelhante a um quisto, revestida por mucina (situação mais frequente).

Os mucocelos do seio são relativamente raros, contabilizando menos de 10% dos mucocelos dos seios perinasais (144, 160, 161, 162, 163, 164, 165).

2.7.2.6.1. Características clínicas e radiográficas

Os mucocelos do seio aumentam de tamanho proporcionalmente ao aumento da pressão intraluminal, podendo levar à distensão das paredes do seio e desgastar o osso, muitas vezes imitando clinicamente malignidade de origem antra. Os sintomas podem variar de acordo com a localização e o grau de expansão e destruição (144, 160, 161, 162, 163, 164, 165).

Quando o seio maxilar é envolvido por um mucocelo fica obstruído. O aumento da lesão, promove o adelgaçamento das paredes do seio ^(144, 160, 161, 162, 163, 164, 165).

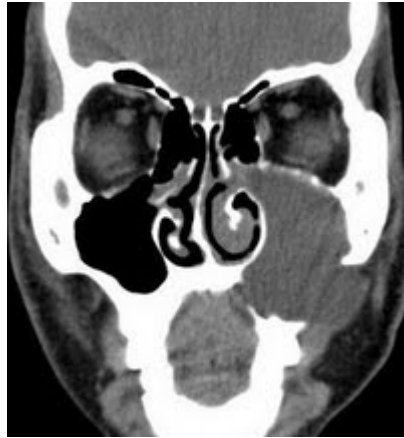


Fig. 48 – Mucocelo do seio maxilar ⁽¹⁶⁶⁾.

2.7.2.7. Quisto de retenção do seio maxilar

Os quistos de retenção do seio maxilar surgem a partir de um bloqueio parcial de um ducto das glândulas seromucosas ou da invaginação do epitélio respiratório. A mucina é circundada por epitélio e não ocorre extravasamento ^(160, 161, 167, 168).

A maioria dos quistos de retenção localiza-se na periferia do *ostium* ou no interior de pólipos antrais. Na sua maioria são de pequenas dimensões, sem evidências clínicas e normalmente são descobertos em exames histopatológicos de pólipos antrais ^(160, 161, 167, 168).

2.7.2.8. Adenoma pleomórfico

O adenoma pleomórfico, também denominado por tumor misto benigno, localizado no seio maxilar raramente foi descrito em literatura. Spiro num estudo sobre tumores das glândulas salivares concluiu que nos seios maxilares não existiam estes tumores. Compagno & Wong num estudo sobre tumores mistos intranasais, descreveram três casos em que uma extensão do tumor do septo nasal estava presente no seio maxilar ^(169, 170, 171).

O adenoma pleomórfico é o tumor salivar mais comum, sendo derivado de elementos ductais e mioepiteliais ^(166, 169, 170, 171).

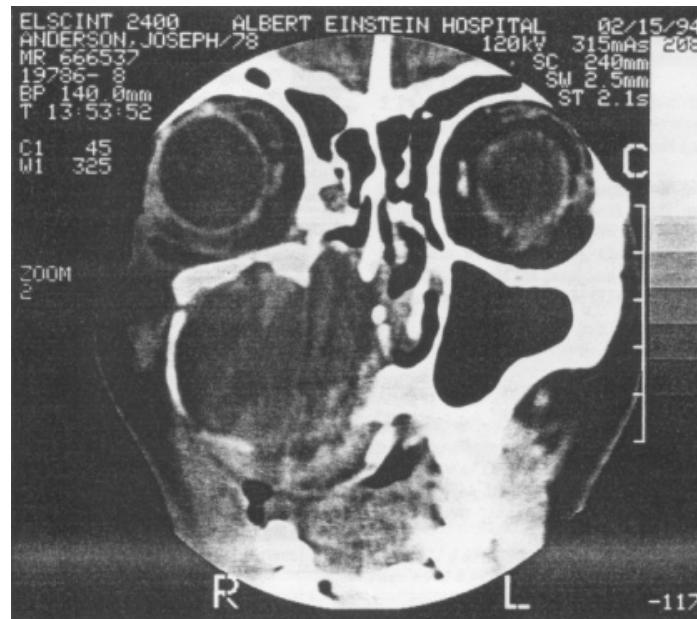


Fig. 49 - Extensa "massa" nos seios maxilares ⁽¹⁶⁶⁾.

2.7.3. Patologia maligna

As patologias malignas do tracto naso-sinusal constituem aproximadamente 1% das patologias malignas do resto do organismo e cerca de 3% dos tumores da cabeça e pescoço. A incidência é de aproximadamente 1 em 100.000 pessoas por ano. Na generalidade, há uma certa tendência pelo sexo masculino e surgem geralmente entre a quinta e sétima década de vida. Muitos dos tumores dos seios perinasais surgem no seio maxilar, mas como normalmente só são diagnosticados em estadios já avançados torna-se difícil determinar o local de origem do tumor ⁽¹⁷²⁾.

2.7.3.1. Carcinoma do seio maxilar ou carcinoma de células escamosas

O carcinoma do seio maxilar é uma patologia rara de etiologia desconhecida. A maioria das lesões permanece assintomática por um longo período, enquanto o tumor se desenvolve, até que a erosão óssea por ele provocada e o seu crescimento se tornam sintomáticos ^(173, 174, 175).

O carcinoma do seio maxilar é uma patologia que afecta uma faixa etária elevada e apresenta uma certa tendência pelo sexo masculino. Mais de 80% dos

casos quando são diagnosticados já se encontram em estadios avançados ^(173, 174, 175).

Os sintomas descritos pelos pacientes afectados por esta patologia são: obstrução nasal crónica unilateral, ulceração que pode alcançar grandes proporções no palato duro ou no osso alveolar, edema da face ipsilateral, sinusite crónica, epistaxis, sintomas oculares (diplopia e deslocamento ou protrusão do globo ocular), mobilidade dentária nos dentes envolvidos. Pode surgir dor intensa ou parestesia na região média da face ou maxilar, no caso de haver envolvimento da segunda divisão do trigémio ^(173, 174, 175).

Ao exame radiográfico (ortopantomografia) o seio apresenta-se sombreado com destruição das suas paredes ósseas. Perante esta situação clínica, o estudo radiológico deve ser complementado com TAC e RM. O diagnóstico diferencial deverá considerar o carcinoma sinusal indiferenciado, carcinomas adenoquísticos e carcinomas mucoepidermóides ^(173, 174, 175).

Cerca de 4 % de pacientes com carcinoma do seio maxilar apresentam metástases nos nódulos linfáticos cervicais ou submandibulares. As metástases distantes são raras ^(173, 174, 175).

O tratamento consiste em hemimaxilectomia ou maxilectomia (recorrendo a uma incisão do tipo Weber-Ferguson). No caso de perfuração do osso circundante a cirurgia deve ser complementada com radioterapia. O prognóstico não é muito favorável dado que apenas 10 a 30 % dos pacientes sobrevivem por cinco anos após tratamento. A presença de depósitos metastáticos nos nódulos linfáticos locais, bem como o envolvimento da fossa pterigopalatina reduz a taxa de sobrevivência para menos de 8%. A morte normalmente decorre da destruição local e da dificuldade de controlar a patologia primária ^(173, 174, 175).

O follow-up pós-operatório é de extrema importância, o paciente deve ser observado cada quatro meses nos dois primeiros anos e de seis em seis meses nos anos seguintes ^(173, 174, 175).

2.7.3.2. Carcinoma sinusal indiferenciado

O carcinoma sinusal indiferenciado desenvolve-se dentro da cavidade nasal e seios perinasais. Não apresenta tendência por sexo e a maioria dos pacientes são adultos ^(176, 177).

Os principais sintomas que esta patologia acarreta são: obstrução nasal, dor facial e epitaxis. O carcinoma pode alcançar o seio maxilar por perfuração óssea ^(176, 177).

2.7.3.3. Carcinoma adenóide cístico

O carcinoma adenóide cístico é o mais comum dos tumores malignos das glândulas salivares. Esta patologia representa 6% dos tumores do tracto naso-sinusal, podendo ocorrer em qualquer glândula salivar, no entanto aproximadamente 50% dos casos desenvolve-se nas glândulas salivares menor. O palato é o local mais comum para os tumores das glândulas menor. Distribui-se de forma semelhante em ambos os sexos, no entanto, alguns estudos revelam uma ligeira tendência pelo sexo feminino ^(144, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185).

Os tumores remanescentes são encontrados principalmente nas glândulas parótida e submandibular. O carcinoma adenóide cístico é relativamente raro na glândula parótida, constituindo somente 2% a 3% de todos os tumores das glândulas salivares ^(144, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185).

Esta patologia apresenta um crescimento lento. A dor é um achado comum importante, ocorrendo eventualmente no curso inicial da doença antes que haja uma tumefacção perceptível. Frequentemente os pacientes queixam-se de dor constante, vaga, de baixo grau, que gradualmente aumenta a intensidade podendo, no caso da parótida, causar paralisia facial ^(144, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185).

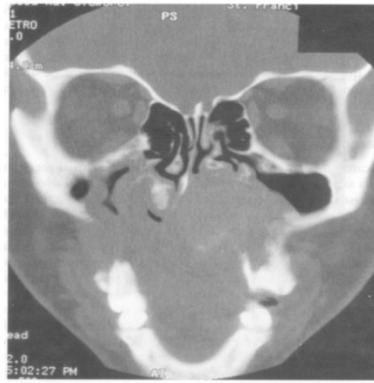


Fig. 50 - Carcinoma adenóide cístico.

Tumor palatino com destruição extensa do palato duro e invasão da cavidade nasal e ambos os seios maxilares ⁽¹⁴⁴⁾.

2.7.3.4. Osteossarcoma (sarcoma osteogénico)

O osteossarcoma é um tumor maligno de células mesenquimatosas com capacidade de produção de osteoide ou osso imaturo. Este tumor maligno é o mais comum de todos os tumores malignos com origem intraóssea. A maioria dos osteossarcomas apresenta origem intra medular, existindo um pequeno número que pode ter origem justa cortical ou raramente extra-esquelética. Os osteossarcomas dos maxilares são raros e representam 6 a 8 % de todos os osteossarcomas ^(186, 187, 188, 189, 190, 191).

Estes tumores específicos foram diagnosticados tanto em crianças como em pacientes de idade mais avançada, apresentando uma distribuição variada por diversas faixas etárias, no entanto observa-se uma maior frequência na terceira e na quarta década de vida. A média de idade de pacientes com osteossarcomas dos maxilares é de aproximadamente 33 anos, sendo 10 a 15 anos acima da média para os osteossarcomas de ossos longos ^(186, 187, 188, 189, 190, 191).

A frequência do seu aparecimento é semelhante na maxila e mandíbula. Na maxila, esta patologia surge mais na sua porção inferior (rebordo alveolar, soalho dos seios maxilares e palato) do que nas regiões superiores (zigoma, rebordo orbitário) ^(186, 187, 188, 189, 190, 191).

Os principais sintomas são: mobilidade e movimento dentário, parestesia, obstrução nasal e limitação da abertura da boca. O facto dos pacientes relatarem estes sintomas por longos períodos de tempo, é indicativo de que os

osteossarcomas dos maxilares apresentem um crescimento bastante lento ^(186, 187, 188, 189, 190, 191).

A imagem radiográfica desta lesão pode apresentar esclerose densa, lesão mista esclerótica radiotransparente ou um processo completamente radiotransparente. O bordo da lesão é normalmente mal definido, dificultando assim a visualização dos limites da lesão. O aspecto “clássico” de raios de sol causado pela produção de osso osteofítico na superfície da lesão é observado em aproximadamente 25% dos casos de osteossarcomas dos maxilares, sendo melhor visualizado numa projecção oclusal. Uma alteração radiográfica inicial importante consiste num alargamento simétrico do espaço do ligamento periodontal na periferia de um ou vários dentes, como resultado da infiltração do tumor ao longo do espaço desmodontal ^(186, 187, 188, 189, 190, 191).

Apesar das radiografias periapicais, oclusais e panorâmicas geralmente conduzirem ao diagnóstico inicial, a TAC é crucial para avaliar o grau de extensão intra medular, calcificação do tumor, envolvimento cortical e infiltração dos tecidos moles, permitindo assim um correcto planeamento cirúrgico ^(186, 187, 188, 189, 190, 191).

2.7.3.5. Estesioneuroblastoma

O estesioneuroblastoma é uma neoplasia neuroectodérmica rara da região superior da cavidade nasal. Foi descrito pela primeira vez em 1924 por Berget. A etiologia exacta do estesioneuroblastoma é controversa, mas a mais plausível é que se origina no epitélio pseudoestratificado olfatório que recobre as fossas nasais e os seios perinasais. Esta lesão progride em várias direcções invadindo seios perinasais e estruturas vizinhas. O tumor é localmente agressivo, apresentando uma taxa de recidiva elevada e tendência a metastização por vias hematológica e linfática, sendo o pescoço o local mais frequentemente atingido ^(192, 193, 194, 195, 196, 197, 198).

O estesioneuroblastoma é raro em pacientes com menos de 10 anos de idade, sendo mais comum em adultos, numa ampla faixa etária. Não apresenta tendência racial, nem sexual, apesar de alguns estudos que demonstrarem uma quase insignificante predilecção pelo sexo masculino ^(192, 193, 194, 195, 196, 197, 198).

O tumor origina-se na região superior da cavidade nasal, próximo da placa cribiforme, podendo estender-se para os seios perinasais adjacentes, particularmente o etmoidal, mas também para os seios maxilares, órbita e fossa craniana anterior ^(192, 193, 194, 195, 196, 197, 198).

Os sintomas mais comuns são: obstrução nasal unilateral, epistaxis, anósmia, dor facial, cefaleias, diplopia e proptose. Os sinais mais comuns são: grande massa nasal usualmente cinzenta, rosa ou até mesmo vermelha, firme e polipóide, sangrante. Pode observar-se uma massa na região do pescoço ou na região nasofaríngea, sendo estas últimas localizações menos frequentes. Neste caso o diagnóstico deve ser confirmado através de biópsia ^(192, 193, 194, 195, 196, 197, 198).

Radiograficamente o estesioneuroblastoma não apresenta uma morfologia clássica e típica, mas normalmente apresenta-se como uma massa homogénea, relativamente uniforme, localizada na parte superior da cavidade nasal. Observam-se frequentemente reabsorções ósseas e áreas de calcificação ^(192, 193, 194, 195, 196, 197, 198).

2.8. Cirurgia de enxerto do seio maxilar

A elevação do seio maxilar é um procedimento bastante válido para aumentar o volume do osso na zona posterior da maxila. Para a sua realização o cirurgião deve dispor de bons conhecimentos acerca das indicações e contra-indicações, riscos, estruturas anatómicas envolvidas e as suas funções ^(199, 200).

2.8.1. Indicações

Algumas das indicações para o enxerto do seio maxilar são ^(201, 202):

- Colocação de implantes em zonas com um volume insuficiente de osso ou com pouco espaço entre as arcadas;
- Fecho de fístulas oro-antrais;
- Reconstrução de fendas alveolares;
- Enxerto interposicional de fracturas Le Fort I;
- Reconstruções de defeitos pós cirurgia oncológica.

2.8.2. Contra-indicações

De Ordem Geral ^(201, 202)

- Doente irradiado na região maxilar,
- Sepsis;
- Debilidade grave,
- Doença sistémica descontrolada;
- Hábitos tabágicos exagerados;
- Consumo de álcool exagerado;
- Toxicodependência;
- Psicofobias.

Factores Locais ^(201, 202)

- Infecções do seio maxilar;
- Sinusite crónica;
- Infecções odontogénicas;
- Lesões inflamatórias ou patológicas;
- Rinite alérgica grave;
- Radioterapia da cabeça e pescoço (há menos de 6 meses);

Este tipo de cirurgia pode ser realizado de formas distintas consoante o grau de reabsorção óssea existente. As diferentes técnicas denominam-se:

- Técnica de osteótomos, desenvolvida por Summers ^(203, 204, 205, 206),
- Técnica de Caldwell-Luc ⁽²⁰⁷⁾;
- Técnica de cirurgia endoscópica do seio maxilar ^(208, 209, 210, 211).

Estão disponíveis diversos materiais de enxerto compatíveis com estas técnicas, de entre os quais podem ser distinguidos aloenxertos (hidroxiapatite derivada do coral e hidroxiapatite porosa bovina ou equina), materiais sintéticos com base de fosfatos, cálcio e sílica, enxertos autólogos intraorais (sínfise, ramo ascendente da mandíbula, tuberosidade maxilar) ou enxertos extraorais (tíbia,

calote craniana, crista ilíaca, úmero) (199, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226).

2.8.3. Aspectos anatômicos e fisiológicos

Este capítulo aborda a anatomia e fisiologia do seio maxilar e da apófise alveolar, sob uma perspectiva prática, de forma a integrar os conhecimentos, melhorando assim a compreensão da técnica cirúrgica.

Em doentes que apresentem todas as peças dentárias, o pavimento do seio maxilar é a parede óssea mais resistente. Com o decorrer da vida essa parede vai-se adelgaçando chegando mesmo a desaparecer podendo as raízes dos pré-molares e molares insinuarem-se dentro da cavidade sinusal. A possibilidade de uma comunicação oro-antral per-operatória é maior no caso dos molares (227, 228).



Fig. 51 - Corte anatômico de um molar (228).

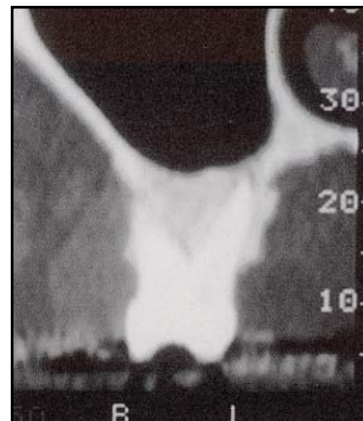


Fig. 52 – Corte (TAC) de um molar (228).

A membrana de Schneider encontra-se muitas vezes edemaciada uma vez que se encontra em contacto directo com o ar inspirado e expirado constituindo uma barreira imunológica (64, 65).

As paredes do seio vão-se tornando cada vez mais finas como consequência da perda das peças dentárias postero-superiores. O tempo decorrido após a perda dentária é decisivo para o grau de perda óssea originada.

A pneumatização do seio resulta principalmente do aumento da actividade osteoclástica da membrana de Schneider ^(66, 229, 230).

As assimetrias entre os seios são comuns em pacientes desdentados assim como a presença de septos (também referidos como septos de Underwood). Estes septos podem ser um obstáculo importante durante a realização de enxertos do seio maxilar. Quase todos os septos têm uma orientação vestibulo-palatina. Em casos mais complexos os septos podem subdividir na totalidade a cavidade sinusal e as diferentes cavidades criadas têm o seu próprio *ostium* ^(101, 231).

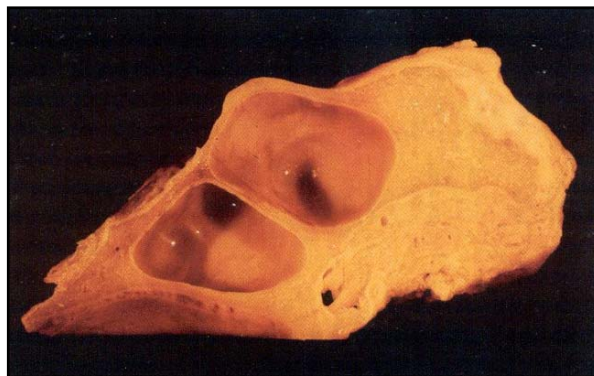


Fig. 53 – Septo do seio maxilar ⁽²²⁸⁾.

2.8.3.1. Reabsorção do osso alveolar em pacientes desdentados.

A perda óssea que se verifica em locais edêntulos é vertical e horizontal. Existem variadas causas para a reabsorção óssea tais como: a frequência, direcção e intensidade das forças exercidas na área edêntula, factores sistémicos, hormonais, metabólicos e a inflamação. Nos primeiros seis meses pós-extração verifica-se uma acentuada perda do osso alveolar e progride posteriormente a uma taxa de aproximadamente 0,1mm por ano embora possa variar bastante de indivíduo para indivíduo ^(232, 233, 234).

2.8.3.1.1. Classificação das cristas alveolares residuais

Atwood foi o primeiro a constatar que existe um padrão de reabsorção da crista alveolar. No seguimento dos estudos de Atwood, Fallschüssel estabeleceu a sua própria classificação que depois foi ligeiramente modificada por Cawood e Howell ^(232, 235, 236, 237).

Classe 1: Com dentes;

Classe 2: Imediatamente após a extração; cicatrização do alvéolo;

Classe 3: Crista arredondada, altura e largura adequadas;

Classe 4: Crista fio de faca, com altura adequada mas largura insuficiente;

Classe 5: Crista plana, sem altura nem largura adequadas;

Classe 6: Crista inexistente com variados graus de absorção do osso basal os quais não sofrem nenhum padrão definido.

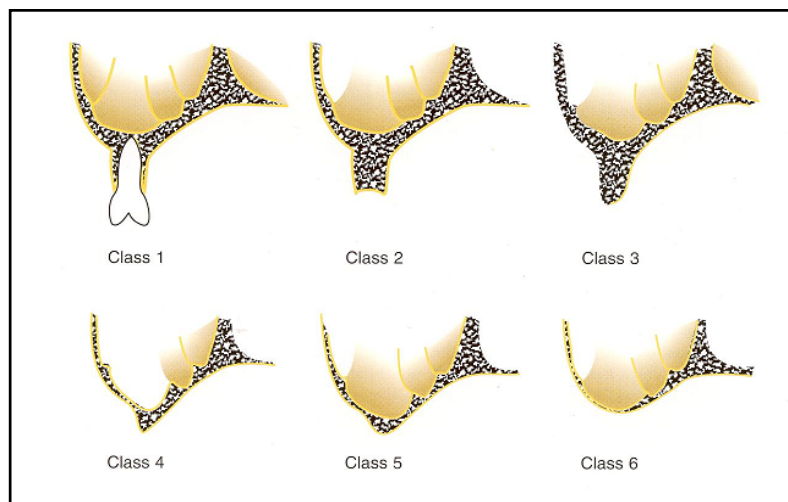


Fig. 54 - Classificação de Cawood e Howell da maxila edêntula ⁽²²⁸⁾.

2.8.3.1.2. Padrão de reabsorção óssea

Ulm *et al*, num estudo em cadáveres, usando a classificação de Cawood e Howell, concluiu que a maior perda óssea é na direcção vertical e não horizontal ⁽¹⁰¹⁾.

2.8.3.2. Qualidade do osso

O osso típico desta região é esponjoso e muito pouco denso. Lekholm e Zarb classificaram o osso em quatro tipos ⁽²³⁸⁾:

Tipo 1 - Osso cortical homogéneo

Tipo 2 - Compartmento cortical largo e variável quantidade de osso esponjoso

Tipo 3 - Compartmento cortical fino e maior porção de osso esponjoso

Tipo 4 - Cortical extremamente fina e osso esponjoso de baixa densidade

O osso tipo 1 e tipo 2 são mais característicos da mandíbula enquanto o osso tipo 3 e tipo 4 são mais típicos da maxila ⁽²³⁹⁾.

O trabeculado ósseo em indivíduos do sexo feminino é menos denso do que em indivíduos do sexo masculino. A densidade óssea varia também de uma forma decrescente desde a zona anterior da maxila até à zona posterior. A zona molar é menos densa do que a zona dos pré-molares, incisivos e caninos ^(228, 240).

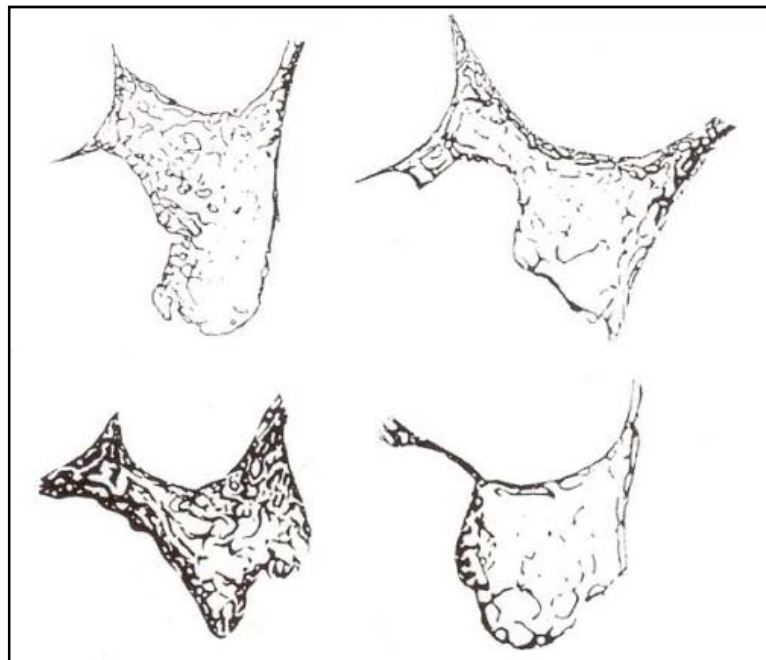


Fig. 55 - Cortes da maxila a nível da região molar ⁽²²⁸⁾.

Verifica-se uma maior densidade óssea na zona mais próxima à cortical palatina. Esta diferença pode ser explicada pela inflamação local ou processos de remodelação locais causados por diferentes padrões de carga ^(228, 241, 242).

2.8.4. Resposta do seio maxilar em relação aos materiais de enxerto

2.8.4.1. Factores que contribuem para o sucesso do enxerto do seio

O sucesso da elevação do seio maxilar depende principalmente do local receptor e também do material de enxerto utilizado. O possível deslocamento do

material por micromovimentos da membrana sinusal devido à respiração pode também influenciar negativamente o sucesso do mesmo. Estes movimentos impedem uma boa integração de osso e podem conduzir à formação de pseudoartroses ⁽²²⁸⁾.

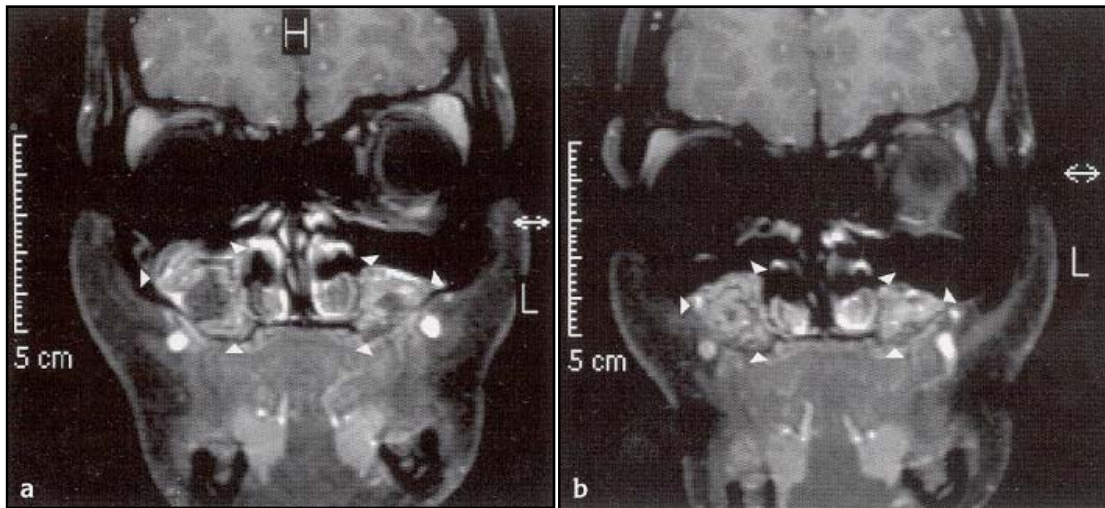


Fig. 56 - Ressonância magnética com contraste.

a - Zona escura do enxerto indicativa de não vascularização. b - Boa vascularização do enxerto ⁽²²⁸⁾.

3. OBJECTIVOS

Após extensa pesquisa bibliográfica no âmbito dos seios maxilares, verificou-se haver uma carência de estudos que abranjam diferentes componentes anatómicos e funcionais do seio maxilar.

É relevante conhecer profundamente a anatomia do seio maxilar, e respectiva patologia cirúrgica e não cirúrgica, de uma população portuguesa, comparando os resultados obtidos neste estudo com estudos similares.

3.1. Objectivos principais

Análise pormenorizada da anatomia do seio maxilar com especial ênfase na espessura média da membrana de Schneider, patologia cirúrgica e não cirúrgica associada ao seio, volume médio do seio, presença ou ausência de septos no seio maxilar e influência do hábito de fumar e do meio habitacional, numa população de pacientes de nacionalidade portuguesa.

3.2. Objectivos específicos

- Avaliar o volume médio do seio maxilar da população abrangida pelo estudo;
- Avaliar a espessura média da membrana de Schneider da população abrangida pelo estudo;
- Avaliar a presença ou ausência de septos na amostra;
- Avaliar a percentagem de septos presentes, completos ou incompletos na amostra;
- Avaliar a distância média da crista óssea ao seio maxilar na zona posterior da maxila;
- Avaliar a percentagem de raízes na zona posterior da maxila sem contacto, com contacto ou dentro do seio maxilar;
- Avaliar a relação das raízes dos dentes posteriores da maxila, em contacto ou dentro do seio maxilar, com a sinusite;
- Avaliar a relação do volume médio do seio maxilar com a presença ou ausência de dentes postero-superiores;
- Avaliar a relação da posição das raízes dos dentes postero-superiores com a espessura média da membrana de Schneider;

- Avaliar a relação da posição das raízes dos dentes postero-superiores com o volume do seio maxilar;
- Avaliar a relação da posição das raízes dos dentes postero-superiores com a presença de patologia sinusite;
- Avaliar a relação do volume do seio maxilar com o facto de ser fumador ou não;
- Avaliar a relação da espessura média da membrana de Schneider com o facto de ser fumador ou não;
- Avaliar a relação da espessura média da membrana de Schneider com a presença ou ausência de sinusite;
- Avaliar a relação da espessura média da membrana de Schneider com o meio habitacional (rural e urbano);
- Avaliar a relação da espessura média da membrana de Schneider com a presença ou ausência de septos;
- Avaliar a prevalência de patologia clínica do seio maxilar inflamatória (sinusite) e não inflamatória benigna e maligna (pólipos, mucocelos, papilomas, queratoquistos e carcinoma do seio maxilar).

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Materiais

Foram estudados 351 pacientes, 169 homens e 182 mulheres, com idades compreendidas entre os 14 e os 87 anos, residentes do norte de Portugal.

A população alvo deste estudo abrangeu todos os pacientes assistidos no SMIC (Serviço Médico de Imagem Computorizada - Centro de Radiologia Porto, Centro de Radiologia Gondomar, Centro de Radiologia Guimarães, Centro de Tomografia Braga)) entre Novembro de 2007 e Abril de 2008

Foram critérios de inclusão:

- Todos os pacientes que não tenham sofrido qualquer tipo de cirurgia deformativa da morfologia do seio e apresentavam sinais e / ou sintomas justificativos da execução de meios auxiliares de diagnóstico.

Foram critérios de exclusão:

- Pacientes que já tenham sido alvo de cirurgia no âmbito da otorrinolaringologia para a exérese de patologia como por exemplo os pólipos sinusais uma vez que desta cirurgia podem decorrer alterações na morfologia dos seios maxilares.
- Pacientes que já tenham sido alvo de cirurgia de enxerto subantral para a posterior colocação de implantes uma vez que deste tipo de cirurgia também decorrem alterações da morfologia dos seios maxilares.
- Pacientes portadores de síndromes, uma vez que tais síndromes podem ter influência na incidência de certas patologias e neste estudo pretende-se avaliar uma amostra geral da população.

4.2. Métodos

Foi realizada uma exaustiva pesquisa bibliográfica nos motores de busca PubMed / Medline e Science Direct, bem como consultados inúmeros tratados de Medicina, tendo sido analisada e avaliada toda a bibliografia consultada. Com o intuito de analisar estudos de análise morfométrica e patologia cirúrgica do seio maxilar, foram utilizadas as palavras chave:

- Maxillary sinus anatomy;

- Maxillary sinus benign pathology;
- Maxillary sinus inflammatory pathology;
- Maxillary sinus malign pathology;
- Maxillary sinus septae;
- Maxillary sinus sinusitis;
- Maxillary sinus volume;
- Maxillary sinus;
- Through housing & maxillary sinus;
- Paranasal sinuses;
- Posterior teeth & maxillary sinus;
- Schneiderian membrane;
- Smoking habit & maxillary sinus;
- Nasal mucosa;
- Sinus pathology medication;

Para cada paciente elaborou-se um formulário e questionário (anexo I) em que foram registados diferentes parâmetros:

- Identificação do paciente;
- Nome;
- Idade;
- Sexo
- Meio habitacional (meio urbano / rural)
- Hábito de fumar;
- Espessura da membrana de Schneider;
- Volume do seio maxilar;
- Presença e características dos septos;
- Patologia do seio maxilar;
- Medicação actual que possa influenciar o estudo;
- Cirurgias otorrinolaringológicas prévias;
- Portadores de síndrome
- Presença de dentes postero-superiores;
- Relação das raízes dos dentes postero-superiores com o seio maxilar (à distância, em contacto, no interior)

Todos os dados relevantes para o estudo respeitaram a confidencialidade e identidades estudadas. Todos os pacientes assinaram um consentimento informado para o estudo imagiológico e estatístico (anexo II).

4.2.1. Análise do seio maxilar

Volume do seio maxilar

Ao visualizar as DentaScan e TACs aos seios perinasais, foram traçadas 3 segmentos de recta nos sentidos axial, coronal e sagital, perfazendo um total de 9 segmentos de recta. Com o software associado ao aparelho Somatom Emotion Siemens® foi possível obter com precisão o volume de cada seio maxilar.

Espessura média da membrana de Schneider

Com o software associado ao aparelho Somatom Emotion Siemens®, foi registada a espessura da membrana de Schneider em todos os cortes (axiais, coronais e sagitais), em intervalos de 1 mm, tendo o software calculado a espessura média da membrana.

Septos

Sempre que se evidenciaram invaginações ósseas na parede do seio, foi considerada a existência de um septo. No caso de existirem, verificou-se se estes eram completos ou não, tendo-se registado estes valores.

Relações de dentes postero-superiores com o seio maxilar

Com o sentido de estabelecer a relação entre a crista óssea da zona postero-superior e a cortical do seio, mediu-se a distância do ponto mais superior da crista óssea ao ponto mais inferior da cortical óssea do seio.

4.2.2. Análise Imagiológica

A análise imagiológica foi dirigida ao seio maxilar, o seu volume, a espessura da membrana de Schneider e a presença ou ausência de septos ou patologias. Neste estudo todas as TAC foram realizadas pelo mesmo aparelho (Somatom Emotion Siemens®) e técnico de radiologia e avaliadas por um único observador que registou no respectivo formulário (anexo 1) todas as informações radiológicas detectáveis particularmente as relacionadas com:

- Volume do seio maxilar;
- Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona dentes postero-superiores;
- Espessura média da membrana de Schneider;
- Presença ou ausência dos pré-molares e molares na zona do seio maxilar. No caso de ausência discriminar os dentes em causa;
- Presença ou ausência de septos maxilares. No caso de estarem presentes discriminar quantos;
- Definir se os septos presentes são completos ou incompletos;
- Definir se as raízes dos pré-molares e molares não apresentam contacto, estão em contacto, ou no interior do seio maxilar.

4.2.2.1. Caracterização do aparelho de TAC Somatom Emotion Siemens®

Este aparelho é a última inovação da Siemens em aparelhos de TAC. Este aparelho é uma ferramenta imprescindível no diagnóstico e caracterização tridimensional de patologias. Permite uma reconstrução tridimensional digital e posterior confecção de um modelo estereolitográfico.



Fig. 57 - Aparelho de Tomografia Computorizada Somatom Emotion Siemens®.

Características técnicas dos componentes do Somatom Emotion da Siemens[®]:

Care Dose4D[®]:

- Melhor qualidade de imagem mantendo uma dose mínima de radiação;
- Adaptação da fonte de radiação em tempo real e de acordo com a anatomia individual de cada órgão do paciente;
- Diminuição de 68% de radiação comparativamente a outros aparelhos.

Detector Ultra Fast Ceramic (UFC)[®]:

- Design que proporciona imagens de melhor qualidade mantendo uma mínima dose de radiação;
- “Slim gantry” com 69cm de profundidade e 26,4cm entre a frente da “gantry” e o plano de scan;
- Os cintiladores UFC têm um comportamento de decaimento rápido e um período de “afterglow” extremamente curto;
- Os cintiladores adquirem grandes porções do paciente rapidamente e fornecem imagens de alta resolução;
- Eficiência luminosa dos cintiladores de cerâmica UFC com o seu comprimento de onda otimizado;
- Detectores desenhados de modo a que a dose de raio-X seja avaliada de acordo com a anatomia do paciente.

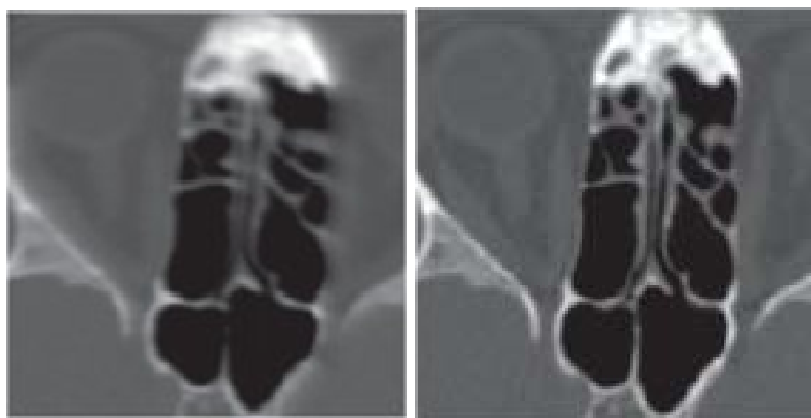


Fig. 58 - Imagem de cintiladores.

Cintilador normal à esquerda e imagem proporcionado por cintilador de cerâmica UFC da Siemens à direita.

SureView[®]:

- Um algoritmo de reconstrução de imagem em espiral que torna possível scans longos de alta qualidade;
- Reconstrução de até 16 imagens/segundo;
- Reconstrução directa de vistas sagital, coronal, oblíqua e oblíqua-dupla a partir de dados em bruto paralelos ao scan de aquisição;
- Cobertura sub-milimétrica rápida até 48mm/segundo;
- Pequena colimação com 6x0,5mm e colimação com 16x0,6mm;
- Mancha focal pequena com menos de 0,5x0,8mm para obter imagens exactas.

Estas características do aparelho de TAC utilizado neste estudo permitiram uma análise rigorosa das TAC observadas, proporcionando ao observador que as avaliou uma boa qualidade e alta definição de imagem.

4.2.3 Exame Anatomo-patológico

Nos casos de presunção de patologia sinusal, foi realizada intervenção cirúrgica de enucleação, seguida de curetagem, sendo que no caso de carcinoma do seio maxilar foi realizada hemimaxilectomia. Estes diagnósticos foram sujeitos a confirmação através de estudos de anatomia patológica pós-cirúrgica.

4.2.3.1. Técnica laboratorial referente a peças cirúrgicas e biópsias

O meio de transporte utilizado foi formol a 10% (*figura 74*), devidamente acompanhado de requisição antomo-patológica com as informações clínicas do doente, e o tipo de exames pretendidos (diagnóstico convencional, imunofluorescência).



Fig. 59 – Frasco contendo a peça cirúrgica com solução de formol a 10%.

Registo da peça (catalogação):

- Exame macroscópico (peso, forma, tamanho, textura, cor, consistência);
- Selecção das áreas de interesse para inclusão;
- No caso de material calcificado poderá ser necessário realizar descalcificação.

Fixação:

- A maioria das amostras já vem fixadas ou em processo de fixação pelo meio de transporte;
- A fixação tem como função a inactivação de enzimas responsáveis pela autólise e inactivação dos microorganismos presentes na amostra;
- Permite a manutenção da arquitectura estrutural dos tecidos;
- O fixador mais utilizado é o formaldeído a 10%.

Desidratação:

- Série ascendente de álcoois, xilol, parafina líquida.

Inclusão:

- Colocação do espécimen em parafina líquida (12h) em cassete histológica.

Corte:

- Corte em micrótomo;
- Desbaste (20 μ m);
- Corte (3-5 μ m).



Fig. 60 – Micrótomo.

Extensão:

- Colocação dos fragmentos cortados em laminas;
- Secagem e adesão em estufa (12h).

Coloração:

- Corantes convencionais (Hematoxilina eosina);
- Hidratação (série descendente de álcoois), coloração, e desidratação.

Montagem:

- Com DPX e lamela;
- Etiquetagem.

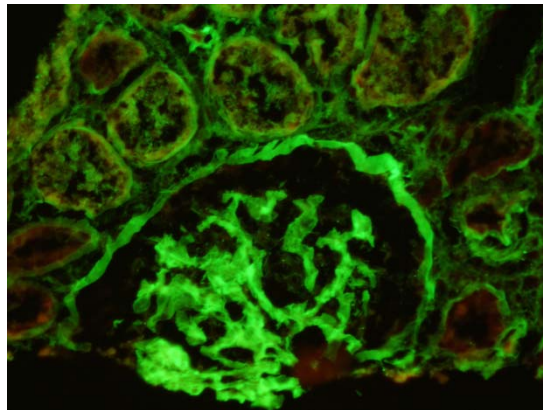


Fig. 61 - Imunofluorescência

Anticorpos fluorescentes

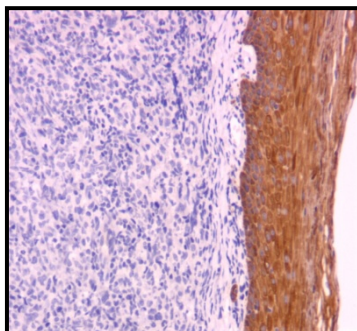


Fig. 62 – Imunohistoquímica
anticorpos cromogénicos

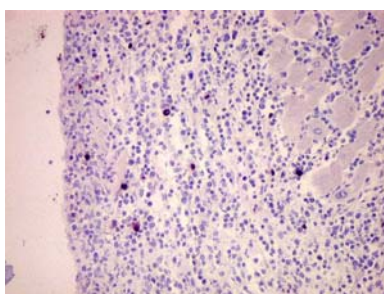


Fig. 63 - Hibridação in situ
CISH/FISH/TUNEL

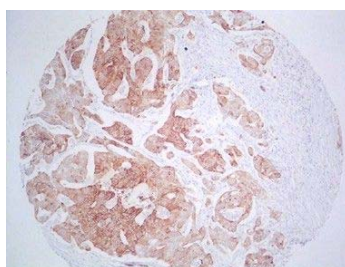


Fig. 64 - Histoquímica

No caso de carcinoma do seio maxilar o exame anatomo-patológico sofre ligeiras alterações no protocolo, sendo elas:

- Identificação das peças enviadas por vezes com referências anatómicas ou fios de sutura (parte superior, inferior, fragmentos separados);
- Descrição do estado da mucosa e tecido ósseo;
- Localização da zona tumoral (medição e descrição);
- Corte ósseo com faca e avaliação da invasão e profundidade da lesão;
- Selecção das áreas mais características do tumor para inclusão;

- Em cada extremidade do tumor (margens da lesão: anterior, posterior, direito, esquerdo e em profundidade) retira-se também um fragmento para inclusão;
- Se houver tecidos moles associados podem-se eventualmente procurar gânglios;
- Pode ser necessário deixar estes fragmentos em descalcificação durante 24 horas;
- Se forem detectadas metástases ganglionares ou se houver esvaziamento profilático além da peça cirúrgica, deverá haver uma peça de esvaziamento;
- Assim, é necessário procurar gânglios, deixando-se esses tecidos numa solução de Carnoy ou ácido acético e formaldeído para dissolver a gordura, para mais facilmente se identificarem os gânglios.



Fig. 65 – Hemimaxilectomia do carcinoma do seio maxilar

4.2.4 Análise estatística

Os dados recolhidos foram analisados no SPSS Statistics 17.0[®], utilizando as técnicas mais adequadas para as variáveis envolvidas.

Foram utilizadas técnicas de estatística descritiva (gráficos e tabelas) para organização dos dados.

Atendendo à natureza das variáveis envolvidas a análise consistiu em:

- Estudo descritivo dos dados – variáveis qualitativas e quantitativas (gráficos de barras, circulares, tabelas de frequências, gráficos de caixa-fio);
- Estudo analítico dos dados: relação entre duas variáveis nominais, usando o teste de independência do qui-quadrado, ou no caso de tabelas 2x2, o teste exacto de Fisher;

- Teste de ajuste – será averiguada a existência de normalidade através do teste de Kolmogorov para as variáveis quantitativas contínuas;
- Estudo comparativo – testes de comparação t-student (para duas amostras independentes) ou caso não se verifique o pressuposto da normalidade pelo seu equivalente não paramétrico, teste Mann-Whitney (teste às médias de duas amostras independentes) ou caso não se verifique o pressuposto da homogeneidade das variâncias, teste de Kolmogorov-Smirnov para duas distribuições.

A regra de decisão utilizada, consiste em detectar evidência estatística significativa para valores de probabilidade (valor prova do teste) inferior a 0,05.

5. RESULTADOS

5.1. Sexo masculino e Sexo feminino

| Sexo | Frequência | Porcentagem |
|-----------|------------|-------------|
| Feminino | 182 | 51,9 |
| Masculino | 169 | 48,1 |
| Total | 351 | 100,0 |

Tabela 6 – Distribuição do gênero da amostra.

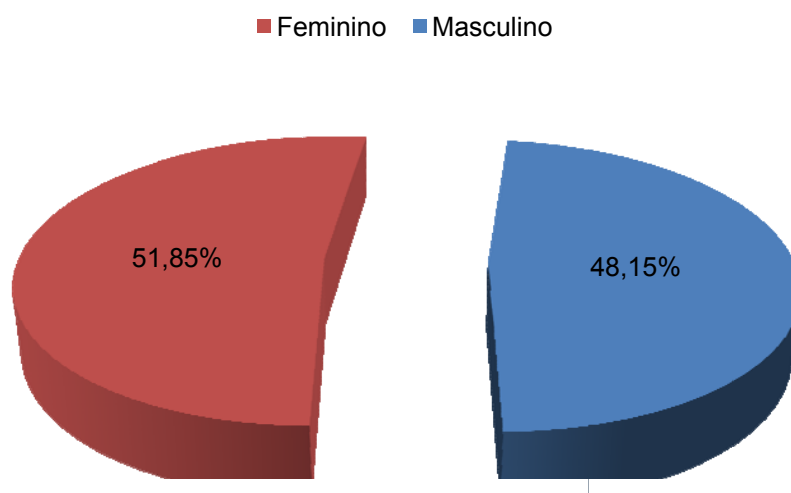


Fig. 66 – Distribuição do gênero da amostra.

5.2. Idade dos pacientes

| | | |
|---------------|---------|--------|
| N | Valid | 351 |
| | Missing | 0 |
| Média | | 39,88 |
| Mediana | | 37,00 |
| Desvio padrão | | 14,693 |
| Range | | 73 |
| Mínimo | | 14 |
| Máximo | | 87 |
| Percentis | 25 | 29,00 |
| | 75 | 52,00 |

Tabela 7 – Distribuição da idade dos pacientes.

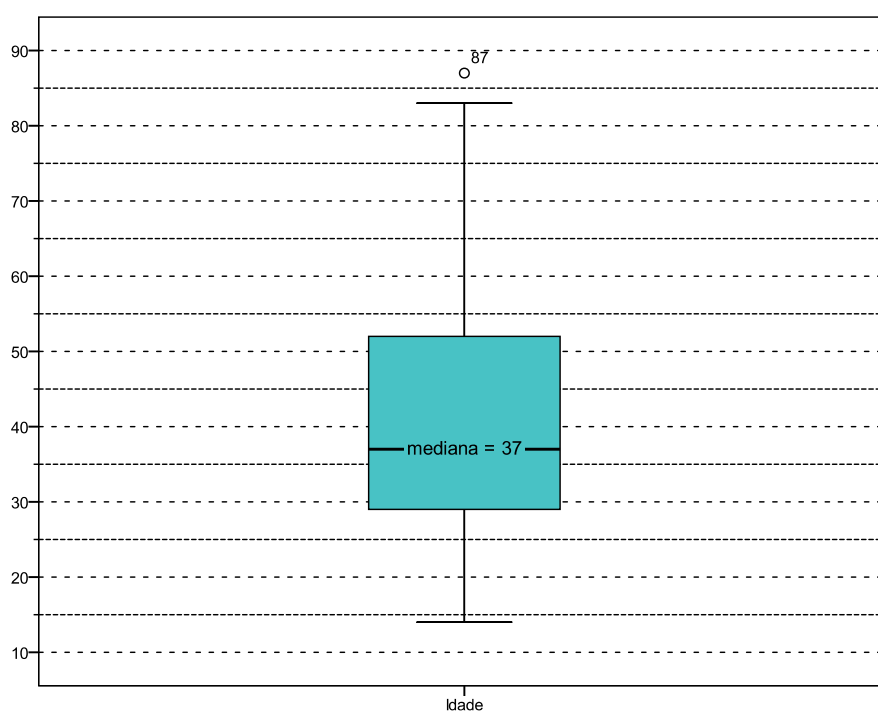


Fig. 67 – Distribuição da idade dos pacientes.

5.2.1 Relação da idade com o sexo

| | Feminino | Idade |
|---------------|----------|-------|
| N | | 182 |
| Média | | 39,75 |
| Mediana | | 37,00 |
| Desvio padrão | | 15,65 |
| Mínimo | | 14 |
| Máximo | | 87 |
| Percentis | 25 | 27,00 |
| | 75 | 51,00 |

| | Masculino | Idade |
|---------------|-----------|-------|
| N | | 169 |
| Média | | 40,02 |
| Mediana | | 37,00 |
| Desvio padrão | | 13,63 |
| Mínimo | | 14 |
| Máximo | | 74 |
| Percentis | 25 | 32,00 |
| | 75 | 52,00 |

Tabelas 8 e 9 - Relação da idade com o sexo

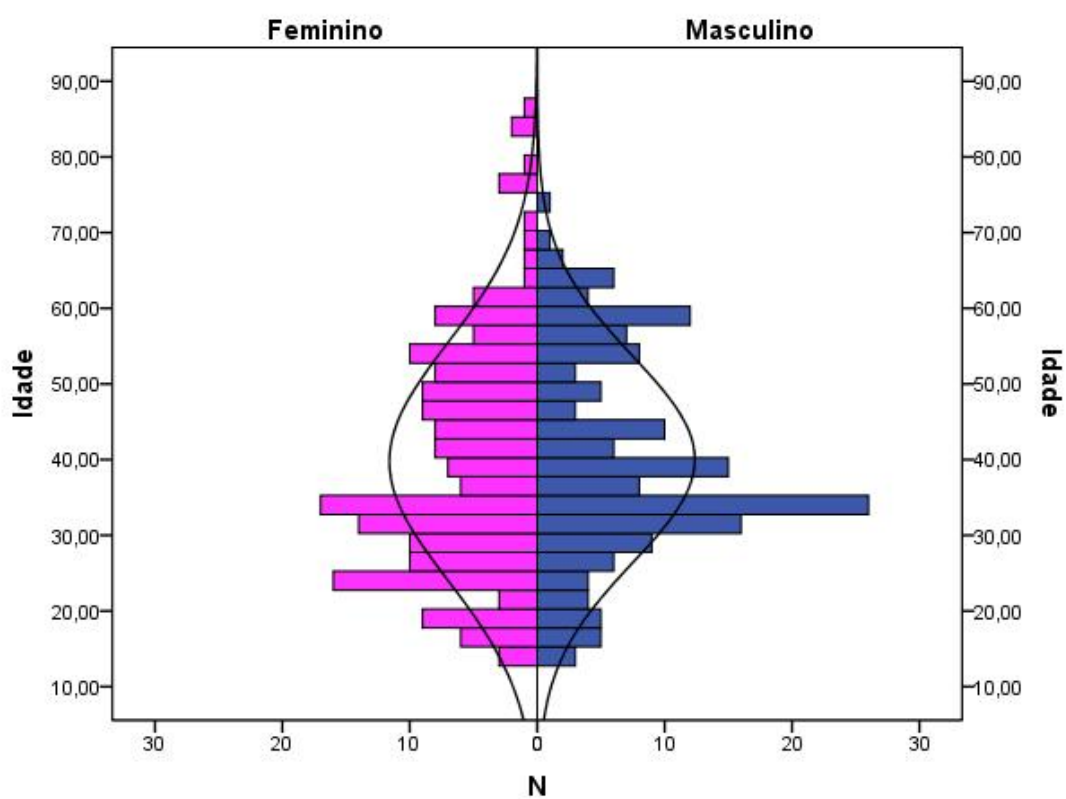


Fig. 68 – Distribuição da idade dos pacientes segundo o sexo.

5.3. Relação de fumadores e não fumadores

| Hábito de fumar | Frequência | Percentagem |
|-----------------|------------|-------------|
| Não fumador | 279 | 79,5 |
| Fumador | 72 | 20,5 |
| Total | 351 | 100,0 |

Tabela 10 – Relação de fumadores e não fumadores.

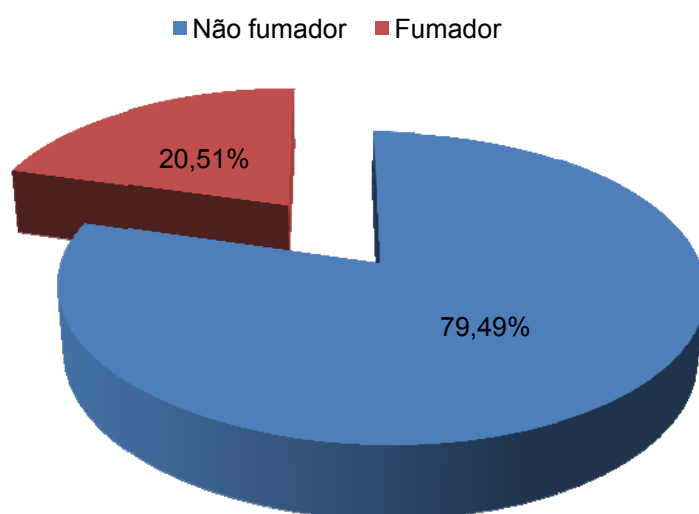


Fig. 69 – Distribuição dos pacientes segundo o hábito de fumar.

5.3.1 Relação do hábito de fumar com o sexo

| | | Fumador | | |
|-----------|-------------------|-------------|---------|--------|
| | | Não fumador | Fumador | Total |
| Feminino | N | 156 | 26 | 182 |
| | % segundo sexo | 85,7% | 14,3% | 100,0% |
| | % segundo fumador | 55,9% | 36,1% | 51,9% |
| | % total | 44,4% | 7,4% | 51,9% |
| Masculino | N | 123 | 46 | 169 |
| | % segundo sexo | 72,8% | 27,2% | 100,0% |
| | % segundo fumador | 44,1% | 63,9% | 48,1% |
| | % total | 35,0% | 13,1% | 48,1% |
| Total | N | 279 | 72 | 351 |
| | % segundo sexo | 79,5% | 20,5% | 100,0% |
| | % segundo fumador | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | % total | 79,5% | 20,5% | 100,0% |

Tabela 11 – Distribuição dos pacientes segundo o hábito de fumar e o sexo.

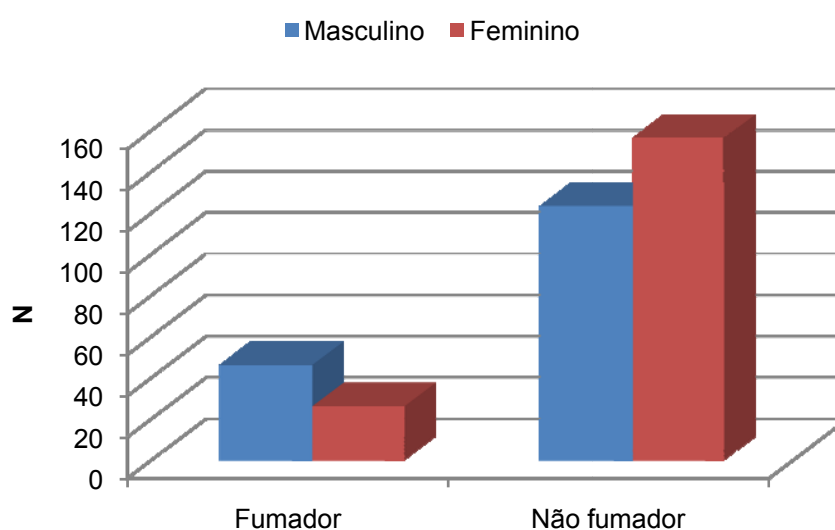


Fig. 70 – Distribuição dos pacientes segundo o hábito de fumar e o sexo.

Efectuado o teste de qui-quadrado para avaliar a existência de relação entre o hábito de fumar e o sexo ($\chi^2 = 8,990$, gl=1, valor $p < 0,05$), verificou-se que existe relação estatisticamente significativa entre o hábito de fumar e o sexo. A *figura 70* ilustra essa associação. Calculada a razão das possibilidades, OR (masculino vs feminino) = 2,2 verifica-se que a possibilidade de um paciente do sexo masculino ser fumador, quando comparada com um paciente do sexo feminino, é cerca de duas vezes maior.

5.4 Presença da patologia sinusite

| | Sinusite | Frequência | Percentagem |
|---------------|----------|------------|-------------|
| Seio esquerdo | Não | 245 | 69,8 |
| | Sim | 106 | 30,2 |
| | Total | 351 | 100,0 |
| Seio direito | Não | 250 | 71,2 |
| | Sim | 101 | 28,8 |
| | Total | 351 | 100,0 |
| Global | Não | 243 | 69,2 |
| | Sim | 108 | 30,8 |
| | Total | 351 | 100,0 |

Tabela 12 - Distribuição dos pacientes segundo a patologia sinusite.

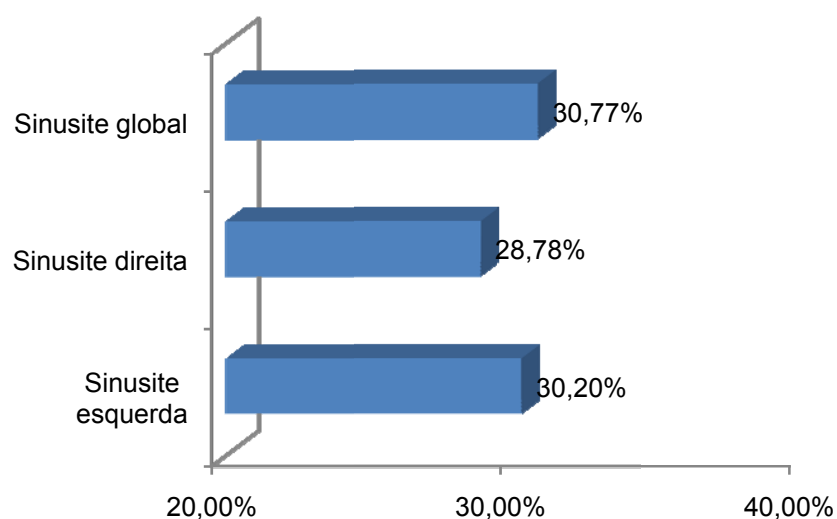


Fig. 71 – Distribuição dos pacientes segundo a patologia sinusite.

5.4.1 Relação da presença da patologia sinusite com o sexo

| | | | Sexo | | |
|---------------|-------|------------|----------|-----------|--------|
| Sinusite | | | Feminino | Masculino | Total |
| Seio esquerdo | Não | N | 123 | 122 | 245 |
| | | Column N % | 67,6% | 72,2% | 69,8% |
| | | Row N% | 50,2% | 49,8% | 100,0% |
| | Sim | N | 59 | 47 | 106 |
| | | Column N% | 32,4% | 27,8% | 30,2% |
| | | Row N% | 16,8% | 3,4% | 30,2% |
| | Total | N | 182 | 169 | 351 |
| | | Column N% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | Row N% | 51,9% | 48,1% | 100,0% |
| Seio direito | Não | N | 125 | 125 | 250 |
| | | Column N % | 68,7% | 74,0% | 71,2% |
| | | Row N% | 50,0% | 50,0% | 100,0% |
| | Sim | N | 57 | 44 | 101 |
| | | Column N% | 31,3% | 26,0% | 28,8% |
| | | Row N% | 56,4% | 43,6% | 100,0% |
| | Total | N | 182 | 169 | 351 |
| | | Column N% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | Row N% | 51,9% | 48,1% | 100,0% |
| Global | Não | N | 121 | 122 | 243 |
| | | Column N % | 66,5% | 72,2% | 69,2% |
| | | Row N% | 49,8% | 50,2% | 100,0% |
| | Sim | N | 61 | 47 | 108 |
| | | Column N% | 33,5% | 27,8% | 30,8% |
| | | Row N% | 56,5% | 43,5% | 100,0% |
| | Total | N | 182 | 169 | 351 |
| | | Column N% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | Row N% | 51,9% | 48,1% | 100,0% |

Tabela 13 - Distribuição dos pacientes segundo a patologia sinusite e o sexo.

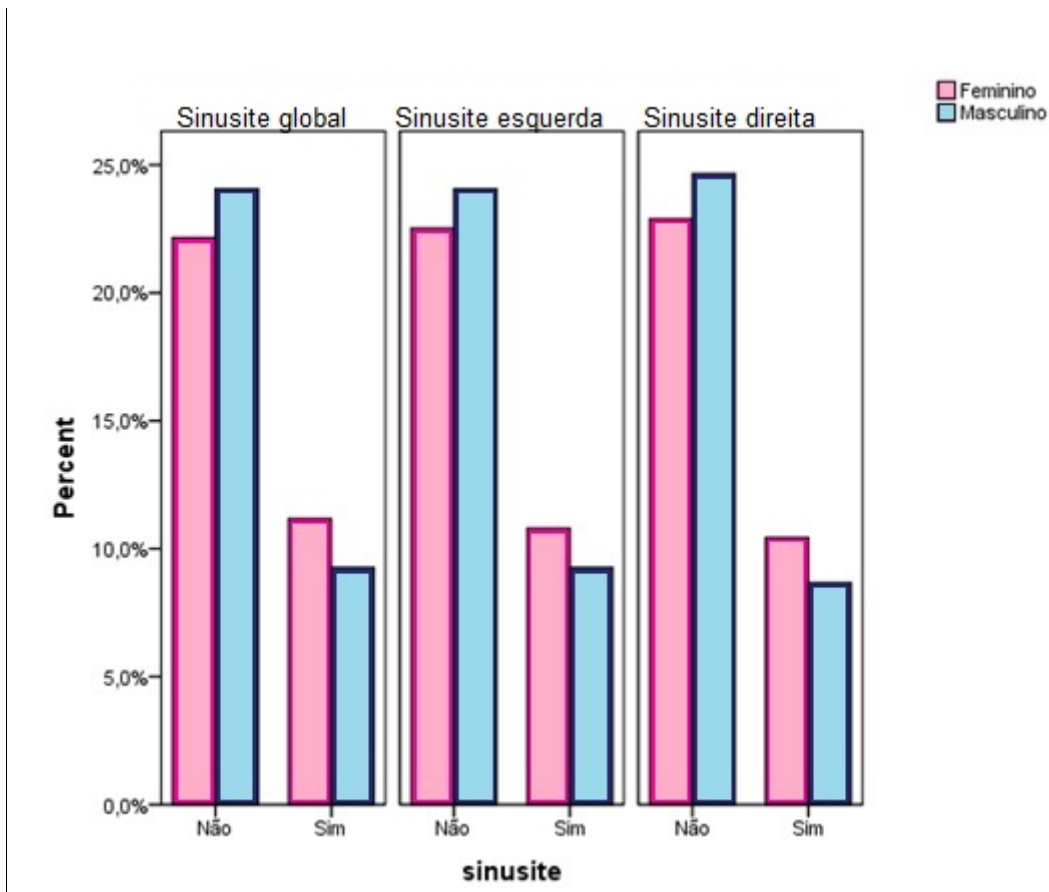


Fig. 72 – Distribuição dos pacientes segundo a patologia sinusite e o sexo.

Efectuado o teste de qui-quadrado para avaliar a existência de relação entre a sinusite e o sexo ($\chi^2 = 0,882$, gl=1, valor $p > 0,05$), para o seio esquerdo ($\chi^2 = 1,193$, gl=1, valor $p > 0,05$), para o seio direito ($\chi^2 = 1,339$, gl=1, valor $p > 0,05$) verificou-se que não existe relação estatisticamente significativa entre a existência de sinusite e o sexo, independentemente do seio avaliado. A *figura 72* ilustra esse facto.

5.5 Espessura da membrana de Schneider

| Espessura da Membrana | | mm |
|-----------------------|---------|--------|
| N | Valid | 351 |
| | Missing | 0 |
| Média | | 5,150 |
| Mediana | | 2,500 |
| Desvio padrão | | 5,9057 |
| Mínimo | | 0,5 |
| Máximo | | 30,0 |
| Percentis | 25 | 1,000 |
| | 75 | 6,500 |

Tabela 14 - Espessura média da membrana de Schneider.

Na avaliação dos factores que influenciam o aumento da espessura da membrana de Schneider, procurou-se avaliar se a distribuição dos valores desta diferiam no mesmo indivíduo de acordo com o seio avaliado. Assim, realizou-se um teste não paramétrico do tipo de Wilcoxon para amostras emparelhadas ($Z = -0,285$, valor $p > 0,05$) tendo-se verificado que os valores médios do indivíduo não diferiam segundo o seio analisado. Assim, optou-se por trabalhar com os valores médios das duas medidas para inferir sobre os outros factores.

| | | Distância média dos dentes ao seio | | | Espessura média da membrana (mm) | Volume médio do seio (cm ³) |
|---------------|---------|------------------------------------|---------|---------|----------------------------------|---|
| | | 2PM | 1M | 2M | | |
| N | Valid | 351 | 351 | 351 | 351 | 351 |
| | Missing | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Média | | 13,7336 | 9,8840 | 10,1554 | 5,1503 | 12,3034 |
| Mediana | | 12,9000 | 9,2000 | 9,9000 | 2,5000 | 13,0000 |
| Desvio Padrão | | 4,78867 | 3,74292 | 3,46384 | 5,90568 | 2,36549 |
| Mínimo | | 2,00 | 1,00 | 2,75 | ,50 | 4,00 |
| Máximo | | 35,50 | 31,55 | 32,15 | 30,00 | 17,50 |
| Percentis | 25 | 10,5500 | 7,4000 | 8,0000 | 1,0000 | 11,0000 |
| | 50 | 12,9000 | 9,2000 | 9,9000 | 2,5000 | 13,0000 |
| | 75 | 16,1500 | 11,8500 | 12,0000 | 6,5000 | 14,0000 |

Tabela 15 – Distância média dos dentes postero-superiores ao seio, espessura média da membrana de Schneider e volume médio do seio maxilar

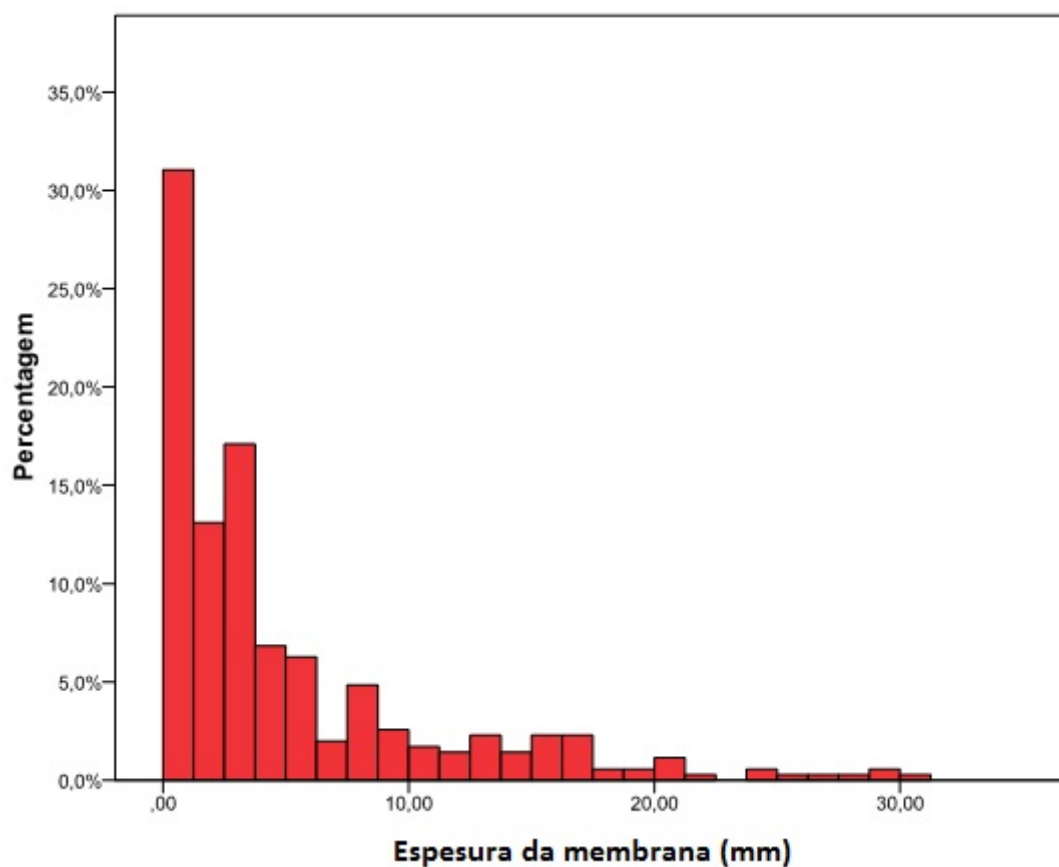


Fig. 73 – Distribuição da espessura média da membrana de Schneider.

5.5.1 Relação da espessura da membrana de Schneider com o sexo

| Espessura da Membrana (Feminino) | | mm |
|----------------------------------|----|-------|
| N | | 182 |
| Média | | 4,41 |
| Mediana | | 2,5 |
| Desvio padrão | | 5,09 |
| Mínimo | | 0,5 |
| Máximo | | 30,0 |
| Percentis | 25 | 1,000 |
| | 75 | 5,000 |

| Espessura da Membrana (Masculino) | | mm |
|-----------------------------------|----|-------|
| N | | 169 |
| Média | | 5,95 |
| Mediana | | 3,00 |
| Desvio padrão | | 6,59 |
| Mínimo | | 1,0 |
| Máximo | | 29,5 |
| Percentis | 25 | 1,000 |
| | 75 | 7,000 |

Tabelas 16 e 17 - Distribuição da espessura da membrana de Schneider segundo o sexo

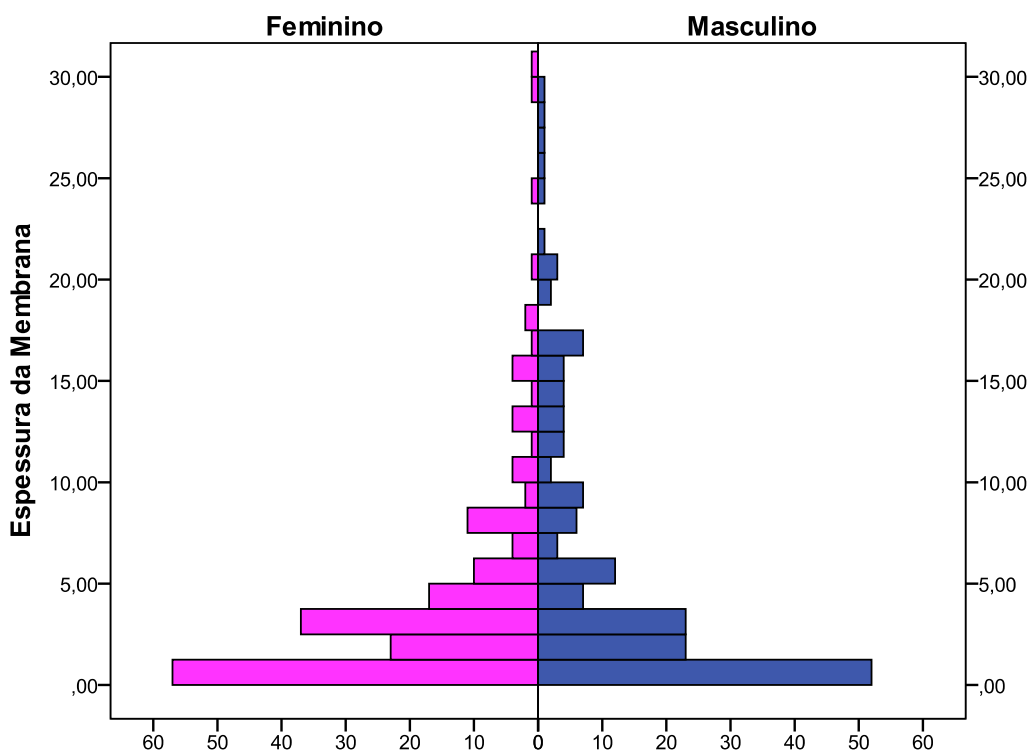


Fig. 74 – Distribuição da espessura da membrana de Schneider segundo o sexo.

Efectuado um teste de Mann-Whitney para comparar o valor médio da espessura da membrana de Schneider para os dois sexos ($Z = -1,312$, $p > 0,05$) não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos valores médios dos dois grupos.

5.6 Volume do seio maxilar

| Volume do seio maxilar | | cm ³ |
|------------------------|-------|-----------------|
| N | Valid | 351 |
| Média | | 12,30 |
| Mediana | | 13,00 |
| Desvio padrão | | 2,37 |
| Mínimo | | 4 |
| Máximo | | 17,5 |
| Percentis | 25 | 11,00 |
| | 75 | 14,00 |

Tabela 18 - Volume médio do seio maxilar.

Efectuando o mesmo tipo de procedimento estatístico, também não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas quanto às duas medidas (esquerdo e direito) ($Z = -0,366$, valor $p > 0,05$) do volume do seio, pelo que se utilizou o valor médio deste para verificar a influência dos factores.

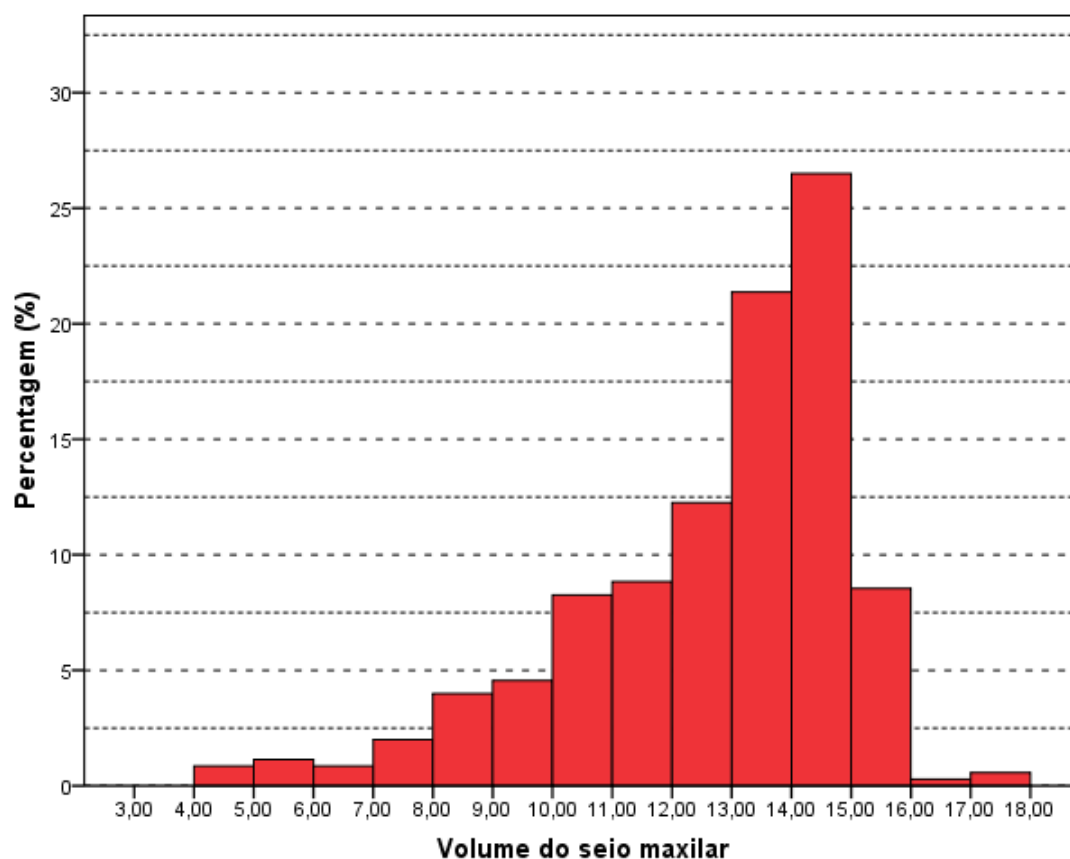


Fig. 75 – Distribuição do volume do seio maxilar.

5.6.1 Relação do volume do seio maxilar com o sexo

| Volume do seio maxilar | | cm ³ |
|------------------------|----|-----------------|
| N | | 182 |
| Média | | 12,02 |
| Mediana | | 13,00 |
| Desvio padrão | | 2,52 |
| Mínimo | | 4 |
| Máximo | | 17,5 |
| Percentis | 25 | 11,00 |
| | 75 | 14,00 |

| Volume do seio maxilar | | cm ³ |
|------------------------|----|-----------------|
| N | | 169 |
| Média | | 12,61 |
| Mediana | | 13,00 |
| Desvio padrão | | 2,15 |
| Mínimo | | 5 |
| Máximo | | 16 |
| Percentis | 25 | 12,00 |
| | 75 | 14,00 |

Tabelas 19 e 20 - Distribuição do volume do seio maxilar segundo o sexo

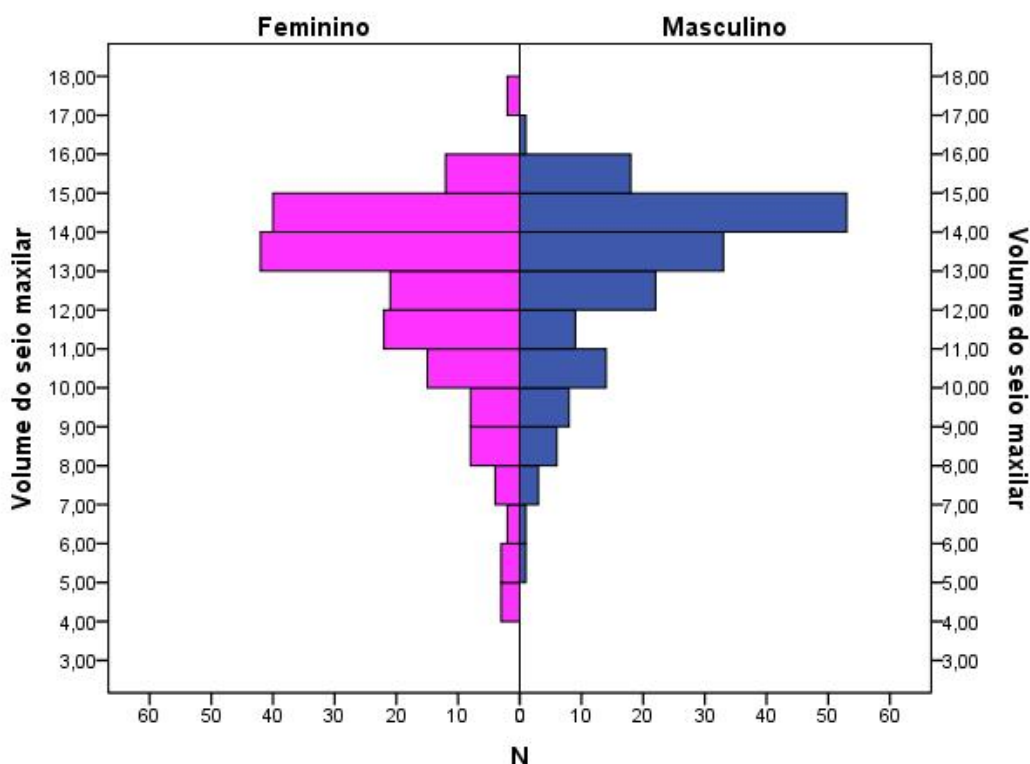


Fig. 76 – Distribuição do volume do seio maxilar segundo o sexo.

Efectuado um teste de Mann-Whitney para comparar o valor médio do volume do seio maxilar para os dois sexos ($Z = -2,596$, $p < 0,05$) indica diferenças estatisticamente significativas nos valores médios dos dois grupos, no sentido que o valor médio do volume do seio maxilar nos homens é significativamente superior ao das mulheres.

5.7 Meio habitacional

| Meio habitacional | Frequência | Percentagem |
|-------------------|------------|-------------|
| Rural | 138 | 39,3 |
| Urbano | 213 | 60,7 |
| Total | 351 | 100,0 |

Tabela 21 - Distribuição dos pacientes segundo o meio habitacional.

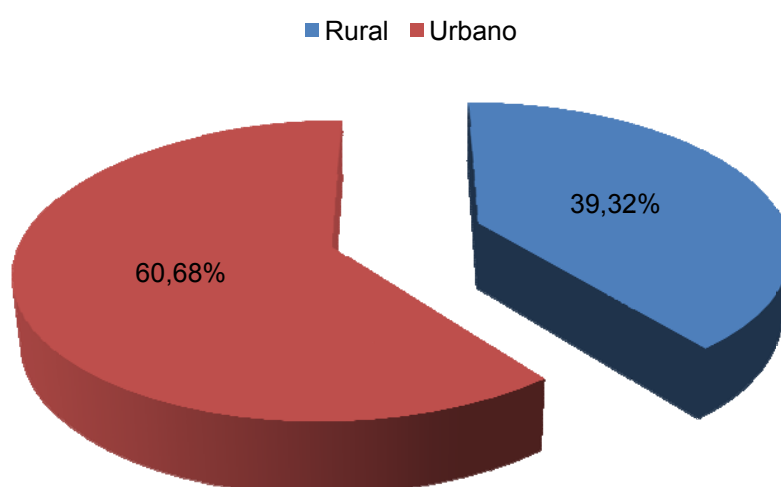


Fig. 77 – Distribuição dos pacientes segundo o meio habitacional.

5.8 Número de septos

| | | Frequência | Percentagem | |
|-------------------------|-------|------------|-------------|---|
| Nº de septos à esquerda | 0 | 247 | 70,4 | <p>Fig. 78 – Distribuição dos septos no seio maxilar esquerdo</p> |
| | 1 | 90 | 25,6 | |
| | 2 | 10 | 2,8 | |
| | 3 | 3 | 0,9 | |
| | 4 | 1 | 0,3 | |
| | Total | 351 | 100,0 | |
| Nº de septos à direita | 0 | 275 | 78,3 | <p>Fig. 79 – Distribuição dos septos no seio maxilar direito</p> |
| | 1 | 64 | 18,2 | |
| | 2 | 9 | 2,6 | |
| | 3 | 3 | 0,9 | |
| | 4 | 0 | 0,9 | |
| | Total | 351 | 100,0 | |

Tabela 22 - Número de septos encontrados.

5.8.1 Relação do número de septos com o sexo

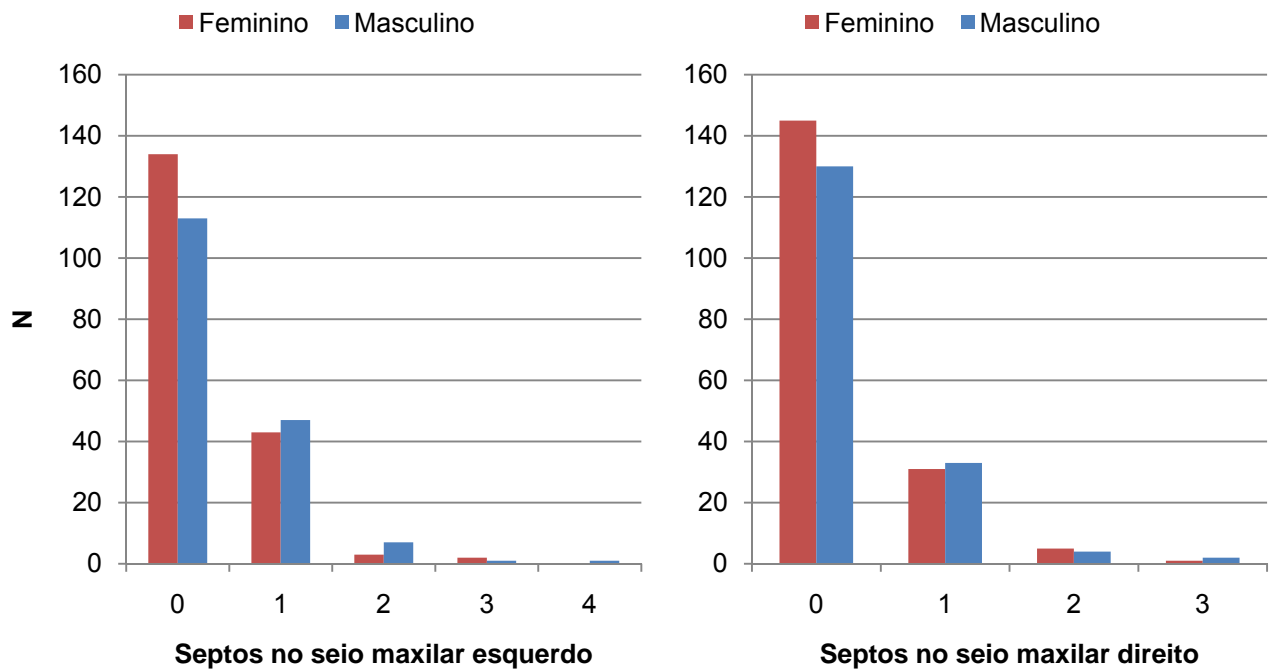


Fig. 80 - Distribuição dos pacientes segundo o sexo e o número de septos

5.8.2 Relação de septos incompletos / completos com o sexo

Nos 351 pacientes avaliados, não foram encontrados septos completos.

| Septos incompletos | Frequency | Percent |
|--------------------|-----------|---------|
| Não | 228 | 65,0 |
| Sim | 123 | 35,0 |
| Total | 351 | 100,0 |

Tabela 23 - Distribuição dos septos incompletos

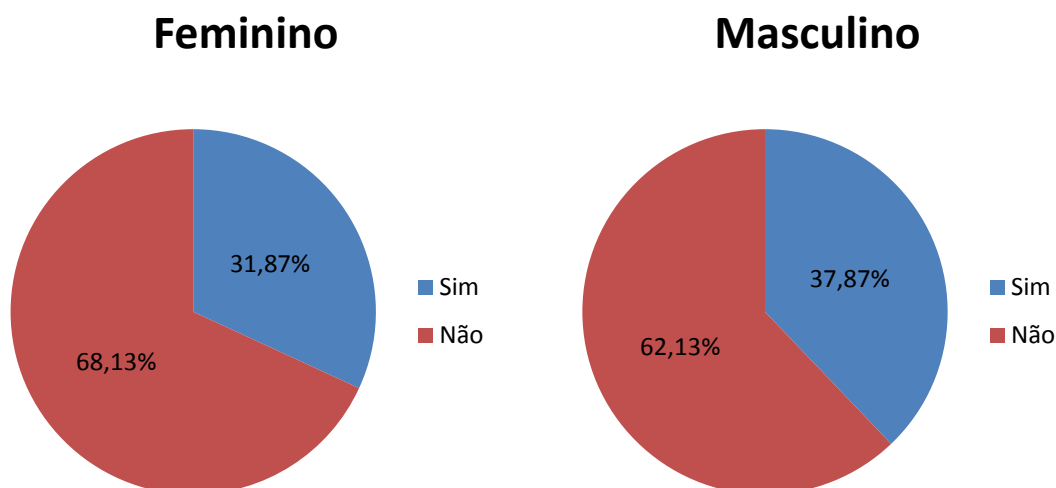


Fig. 81 - Relação dos septos incompletos com o sexo

Na amostra total (351), 123 pacientes (35%) apresentavam septos incompletos, sendo que 67 (19,09%) apresentavam septos em apenas um seio, e 56 (15,95%) apresentavam septos nos dois seios, perfazendo um total de 179 septos.

Na amostra do sexo feminino (182), 58 pacientes (31,87%) apresentavam septos incompletos, sendo que 31 (17,02%) apresentavam septos em apenas um seio, e 27 (14,84%) apresentavam septos nos dois seios, perfazendo um total de 85 septos.

Na amostra do sexo maculino (169), 64 pacientes (37,87%) apresentavam septos incompletos, sendo que 34 (20,12%) apresentavam septos em apenas um seio, e 30 (17,75%) apresentavam septos nos dois seios, perfazendo um total de 94 septos.

5.9 Distância média da crista óssea ao seio maxilar na zona dos pré-molares, do primeiro molar e do segundo molar

Foi efectuado um teste de Wilcoxon para amostras emparelhadas, para avaliar se existiam diferenças estatisticamente significativas entre as medidas do lado esquerdo e direito. Verificou-se não existirem diferenças estatisticamente significativas, para cada uma das medidas (valor $p > 0.05$) pelo que se utilizou o valor médio destas medições para caracterizar a amostra.

| | | Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona do 2º PM (mm) | Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona do 1ºM (mm) | Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona do 2º M (mm) |
|---------------|----|--|--|---|
| N | | 351 | 351 | 351 |
| Média | | 13,7336 | 9,8840 | 10,1554 |
| Mediana | | 12,9000 | 9,2000 | 9,9000 |
| Desvio padrão | | 4,78867 | 3,74292 | 3,46384 |
| Mínimo | | 2,00 | 1,00 | 2,75 |
| Máximo | | 35,50 | 31,55 | 32,15 |
| Percentis | 25 | 10,5500 | 7,4000 | 8,0000 |
| | 75 | 16,1500 | 11,8500 | 12,0000 |

Tabela 24 - Distância média da crista óssea ao seio maxilar na zona dos PM, 1ºM e 2ºM.

| Feminino | | Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona do 2º PM (mm) | Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona do 1ºM (mm) | Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona do 2º M (mm) |
|---------------|----|--|--|---|
| N | | 182 | 182 | 182 |
| Média | | 13,16 | 9,90 | 10,33 |
| Mediana | | 12,40 | 9,28 | 9,98 |
| Desvio padrão | | 4,45 | 3,60 | 3,27 |
| Mínimo | | 2,50 | 1,00 | 3,00 |
| Máximo | | 29,25 | 23,15 | 27,10 |
| Percentis | 25 | 10,50 | 7,50 | 8,30 |
| | 75 | 15,60 | 11,85 | 12,00 |

Tabela 25 - Distância média da crista óssea ao seio maxilar na zona dos PM, 1ºM e 2ºM, nos pacientes do sexo feminino.

| Masculino | | Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona do 2º PM (mm) | Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona do 1ºM (mm) | Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona do 2º M (mm) |
|---------------|----|--|--|---|
| N | | 169 | 169 | 169 |
| Média | | 14,36 | 9,87 | 9,96 |
| Mediana | | 13,80 | 9,15 | 9,80 |
| Desvio padrão | | 5,07 | 3,90 | 3,66 |
| Mínimo | | 2,00 | 1,30 | 2,75 |
| Máximo | | 35,50 | 31,55 | 32,15 |
| Percentis | 25 | 10,70 | 7,15 | 7,65 |
| | 75 | 16,70 | 11,70 | 11,90 |

Tabela 26 - Distância média da crista óssea ao seio maxilar na zona dos PM, 1ºM e 2ºM, nos pacientes do sexo masculino.

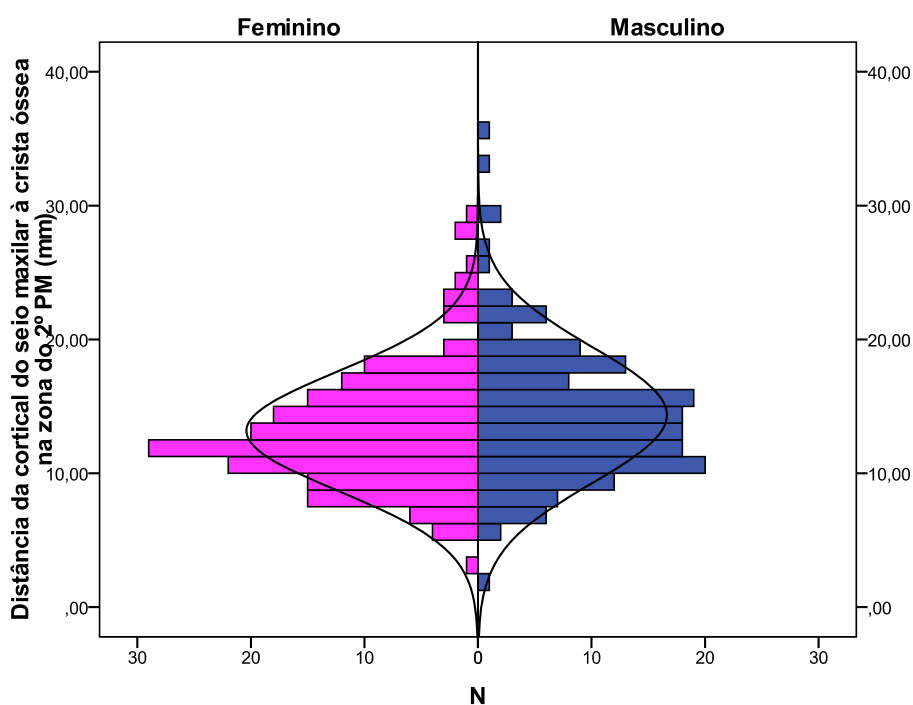


Fig. 82 – Distribuição dos pacientes segundo a distância do seio maxilar à crista óssea na zona do 2º PM e o sexo.

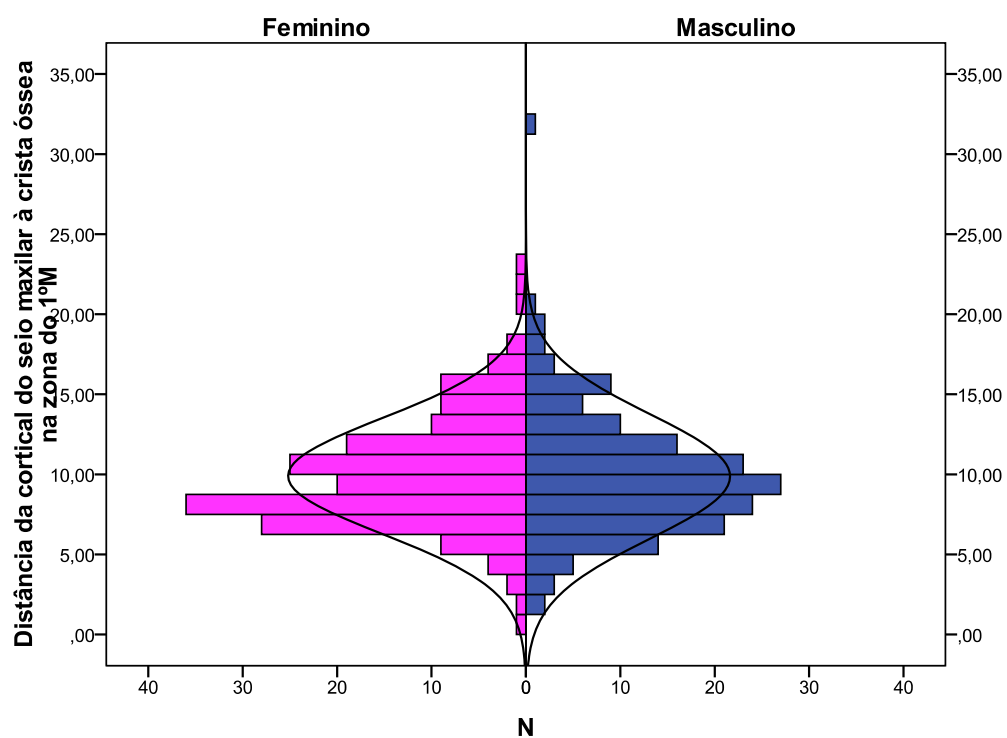


Fig. 83 – Distribuição dos pacientes segundo a distância do seio maxilar à crista óssea na zona do 1ºM e o sexo.

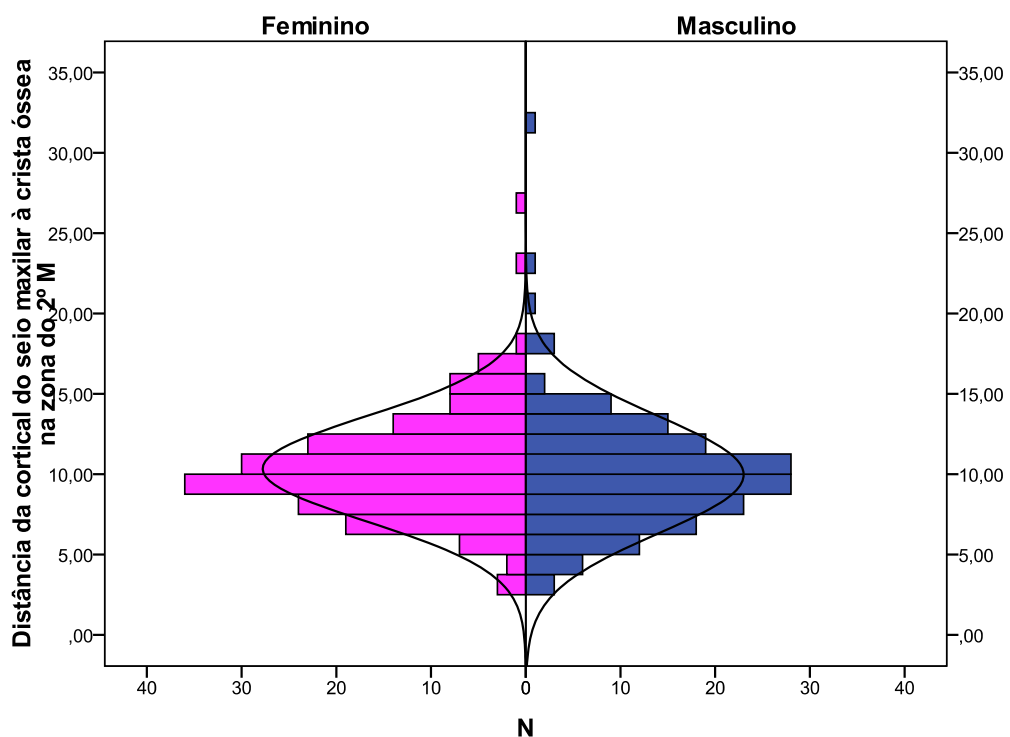


Fig. 84 – Distribuição dos pacientes segundo a distância do seio maxilar à crista óssea na zona do 2ºM e o sexo.

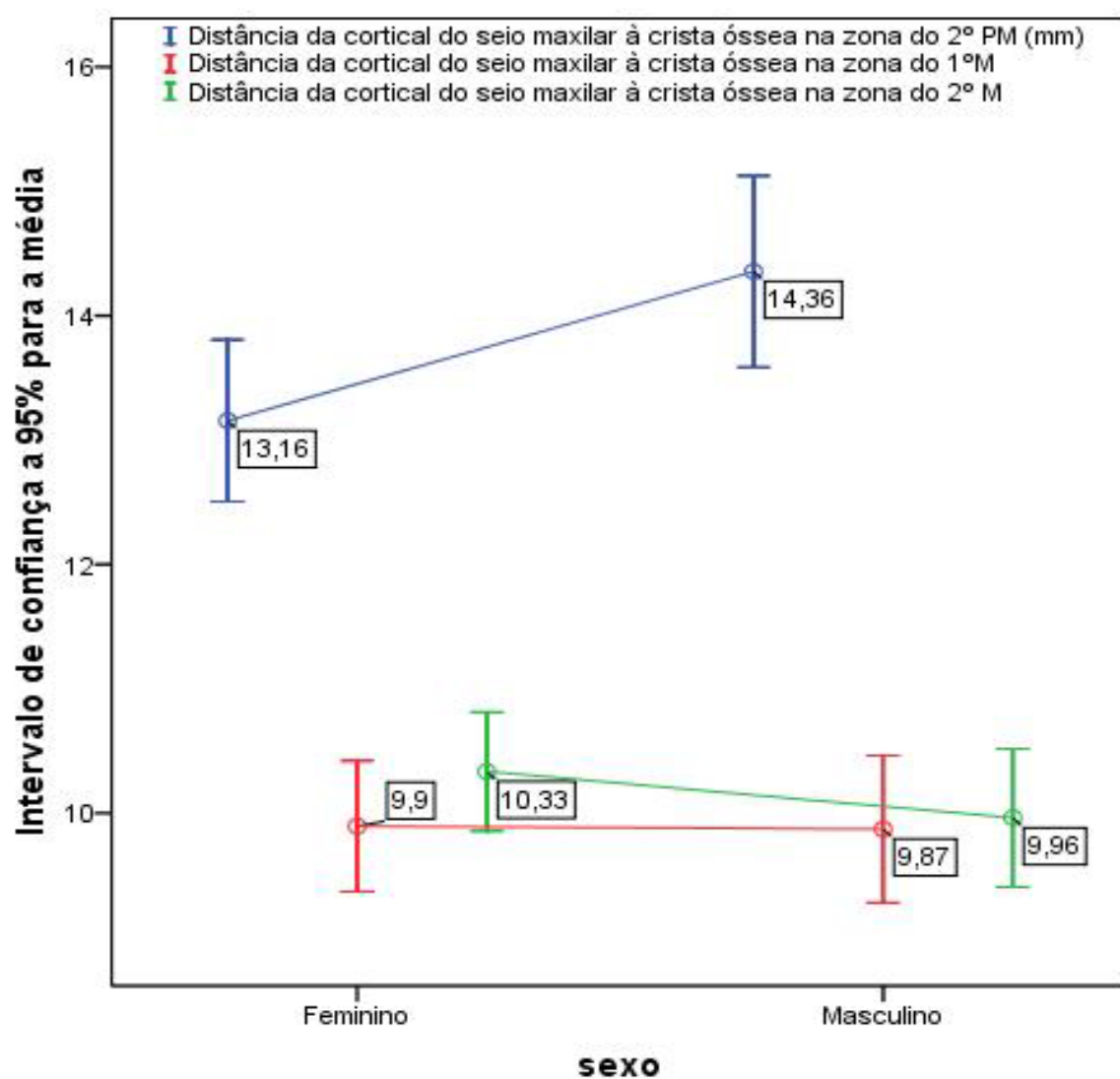


Fig. 85 – Distribuição das médias das distâncias segundo o sexo

5.10 Relação do volume do seio maxilar com a presença ou ausência dos pré-molares e molares

| | | Presença de todos os PM e M na zona do seio maxilar | | Presença de todos os PM e M na zona do seio maxilar esquerdo | | Presença de todos os PM e M na zona do seio maxilar direito | |
|---------------|----|---|-------|--|-----|---|-----|
| | | Não | Sim | Não | Sim | Não | Sim |
| | | Volume do seio (cm ³) | | Volume do seio (cm ³) | | Volume do seio (cm ³) | |
| N | | 108 | 243 | 154 | 197 | 126 | 225 |
| Média | | 11,99 | 12,44 | 12 | 13 | 12 | 12 |
| Mediana | | 13,00 | 13,00 | 13 | 13 | 13 | 13 |
| Desvio padrão | | 2,69 | 2,20 | 3 | 2 | 3 | 2 |
| Mínimo | | 4,00 | 5,00 | 4 | 6 | 4 | 5 |
| Máximo | | 17,50 | 17,50 | 17 | 18 | 18 | 17 |
| Percentis | 25 | 11,00 | 11,00 | 11 | 11 | 10 | 11 |
| | 75 | 14,00 | 14,00 | 14 | 14 | 14 | 14 |

Tabela 27 - Relação da presença ou ausência dos pré-molares e molares com o volume do seio maxilar

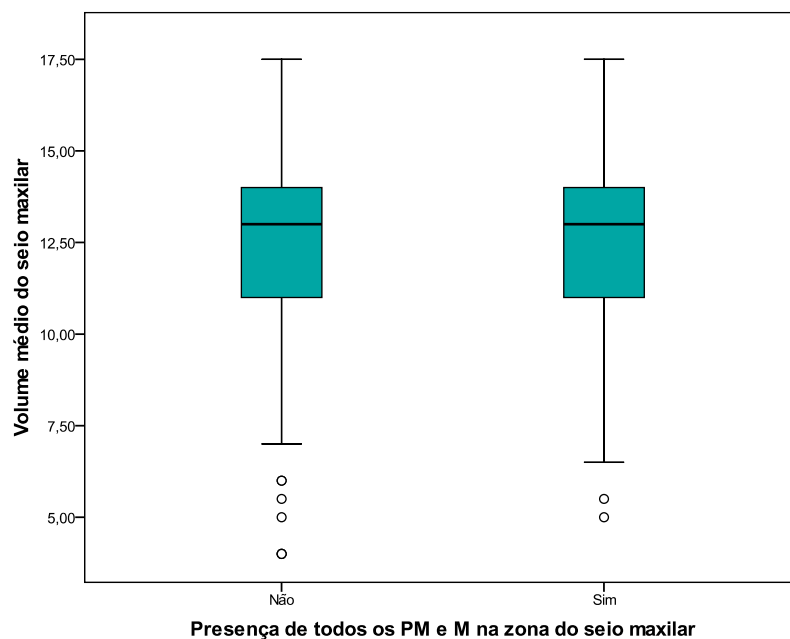


Fig. 86 – Relação da presença ou ausência dos pré-molares e molares com o volume do seio maxilar.

Efectuado um teste de Mann-Whitney para comparar a distribuição dos valores do volume médio do seio maxilar na presença ou ausência de PM ou M ($Z = -0,366$, valor $p > 0,05$) indica a não existência de diferenças estatisticamente significativas nos valores para os dois grupos considerados. Este resultado pode ser visualizado na *figura 86*.

| Presença de todos os PM e M na zona do seio maxilar | | | Volume do seio maxilar (cm ³) | |
|---|---------------|----|---|-----------|
| | | | Feminino | Masculino |
| Não | N | | 56 | 52 |
| | Média | | 11,25 | 12,78 |
| | Mediana | | 12,00 | 13,00 |
| | Desvio padrão | | 3,12 | 1,86 |
| | Mínimo | | 4,00 | 7,50 |
| | Máximo | | 17,50 | 15,00 |
| | Percentis | 25 | 10,00 | 12,00 |
| | | 75 | 13,50 | 14,00 |
| Sim | N | | 126 | 117 |
| | Média | | 12,36 | 12,54 |
| | Mediana | | 13,00 | 13,00 |
| | Desvio padrão | | 2,13 | 2,28 |
| | Mínimo | | 5,50 | 5,00 |
| | Máximo | | 17,50 | 16,00 |
| | Percentis | 25 | 11,00 | 11,50 |
| | | 75 | 14,00 | 14,00 |

Tabela 28 - Relação da presença ou ausência dos pré-molares e molares com o volume do seio maxilar e com o sexo.

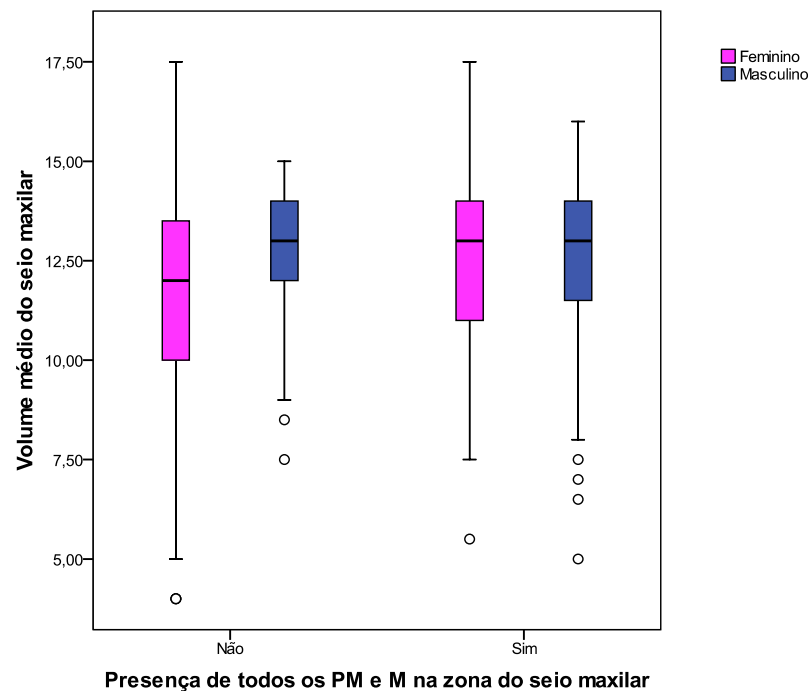


Fig. 87 – Relação da presença ou ausência dos pré-molares e molares com o volume do seio maxilar e com o sexo.

Efectuando o mesmo tipo de teste para cada sexo verificou-se que o resultado se mantinha para o sexo masculino, isto é, não existem diferenças estatisticamente significativas na distribuição do volume de seio, devido à presença ou ausência de PM ou M ($Z = -0,187$, valor $p > 0,05$). Para o sexo feminino, foram detectadas diferenças estatisticamente significativas na distribuição do volume médio de seio, devido à presença ou ausência de PM ou M ($Z = -2,193$, valor $p < 0,05$). Este resultado indica que, nas mulheres, a presença de todos os PM e M na zona do seio maxilar aumenta o volume médio do mesmo quando comparada com as que não têm os PM e M na zona do seio maxilar, este resultado pode ser visualizado na *figura 87*.

5.11 Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com o seio maxilar

| | Raízes do lado esquerdo | | | | Raízes do lado direito | | | |
|---|-------------------------|----------|----------|-------|------------------------|----------|----------|-------|
| | Normal | Contacto | Interior | Total | Normal | Contacto | Interior | Total |
| N | 117 | 94 | 140 | 351 | 109 | 98 | 144 | 351 |
| % | 33,3 | 26,8 | 39,9 | 100,0 | 31,1 | 27,9 | 41,0 | 100,0 |

Tabela 29 - Distribuição da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar.

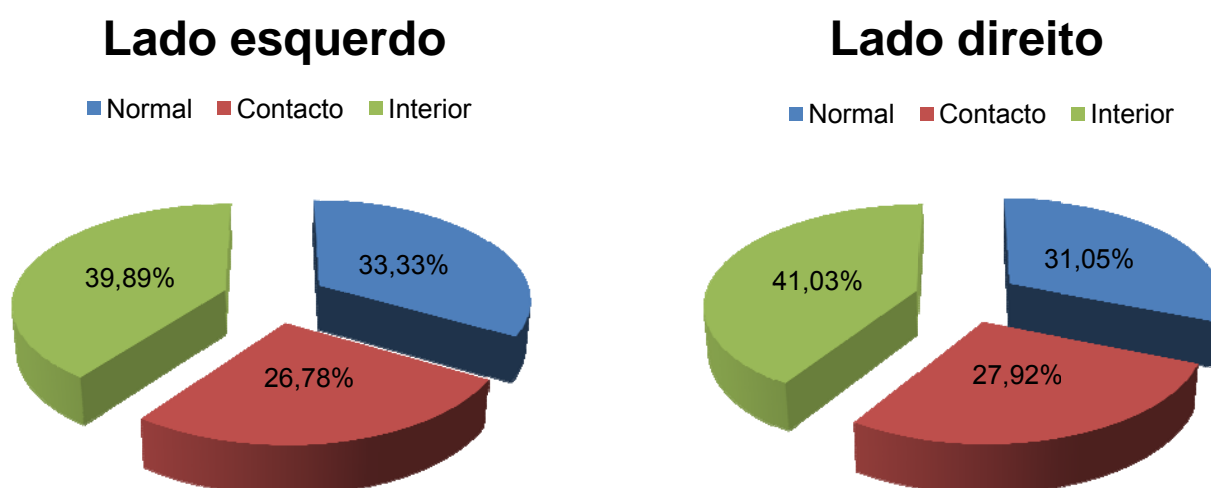


Fig. 88 – Distribuição da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar.

5.11.1 Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com o seio maxilar e com o sexo

| | | | Sexo | | |
|--|----------|--------------------------------|----------|-----------|--------|
| | | | Feminino | Masculino | Total |
| Raízes do lado esquerdo dos PM e/ou M em contacto com o seio maxilar | Normal | N | 57 | 60 | 117 |
| | | % segundo raízes lado esquerdo | 48,7% | 51,3% | 100,0% |
| | | % segundo sexo | 31,3% | 35,5% | 33,3% |
| | | % Total | 16,2% | 17,1% | 33,3% |
| | Contacto | N | 49 | 45 | 94 |
| | | % segundo raízes lado esquerdo | 52,1% | 47,9% | 100,0% |
| | | % segundo sexo | 26,9% | 26,6% | 26,8% |
| | | % Total | 14,0% | 12,8% | 26,8% |
| | Interior | N | 76 | 64 | 140 |
| | | % segundo raízes lado esquerdo | 54,3% | 45,7% | 100,0% |
| | | % segundo sexo | 41,8% | 37,9% | 39,9% |
| | | % Total | 21,7% | 18,2% | 39,9% |
| | Total | N | 182 | 169 | 351 |

Tabela 30 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com o sexo.

| | | | Sexo | | |
|---|----------|-------------------------------|----------|-----------|--------|
| | | | Feminino | Masculino | Total |
| Raízes do lado direito dos PM e/ou M em contacto com o seio maxilar | Normal | N | 60 | 49 | 109 |
| | | % segundo raízes lado direito | 55,0% | 45,0% | 100,0% |
| | | % segundo sexo | 33,0% | 29,0% | 31,1% |
| | | % Total | 17,1% | 14,0% | 31,1% |
| | Contacto | N | 44 | 54 | 98 |
| | | % segundo raízes lado direito | 44,9% | 55,1% | 100,0% |
| | | % segundo sexo | 24,2% | 32,0% | 27,9% |
| | | % Total | 12,5% | 15,4% | 27,9% |
| | Interior | N | 78 | 66 | 144 |
| | | % segundo raízes lado direito | 54,2% | 45,8% | 100,0% |
| | | % segundo sexo | 42,9% | 39,1% | 41,0% |
| | | % Total | 22,2% | 18,8% | 41,0% |
| | Total | N | 182 | 169 | 351 |

Tabela 31 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com o sexo.

Efectuado o teste de qui-quadrado para avaliar a existência de relação entre a posição das raízes e o sexo ($\chi^2 = 0,795$, gl=2, valor $p > 0,05$ (lado esquerdo); $\chi^2 = 2,653$, gl=2, valor $p > 0,05$ (lado direito)), verificou-se que não existe relação estatisticamente significativa entre a posição das raízes e o sexo, independentemente do seio avaliado.

5.11.2 Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com a espessura da membrana de Schneider e com o volume do seio maxilar

| Raízes | | | Lado esquerdo | | Lado direito | |
|----------|---------------|----|---|--|--|---|
| | | | Espessura da membrana no seio esquerdo (mm) | Volume do seio maxilar esquerdo (cm ³) | Espessura da membrana no seio direito (mm) | Volume do seio maxilar no seio direito (cm ³) |
| Normal | N | | 117 | 117 | 109 | 109 |
| | Média | | 4,3 | 11 | 4,3 | 11 |
| | Mediana | | 2,0 | 12 | 2,0 | 12 |
| | Desvio padrão | | 5,5 | 3 | 5,7 | 3 |
| | Mínimo | | ,0 | 4 | 1,0 | 4 |
| | Máximo | | 25,0 | 15 | 29,0 | 16 |
| | Percentis | 25 | 1,0 | 9 | 1,0 | 9 |
| | | 75 | 5,0 | 14 | 5,0 | 14 |
| Contacto | N | | 94 | 94 | 98 | 98 |
| | Média | | 6,2 | 13 | 4,9 | 13 |
| | Mediana | | 2,0 | 13 | 2,0 | 13 |
| | Desvio padrão | | 8,8 | 2 | 6,4 | 2 |
| | Mínimo | | 1,0 | 6 | 1,0 | 7 |
| | Máximo | | 39,0 | 17 | 28,0 | 16 |
| | Percentis | 25 | 1,0 | 11 | 1,0 | 11 |
| | | 75 | 7,0 | 14 | 6,0 | 14 |
| Interior | N | | 140 | 140 | 144 | 144 |
| | Média | | 5,2 | 13 | 5,9 | 13 |
| | Mediana | | 2,0 | 14 | 3,0 | 14 |
| | Desvio padrão | | 7,2 | 2 | 8,1 | 2 |
| | Mínimo | | 1,0 | 7 | 1,0 | 8 |
| | Máximo | | 38,0 | 18 | 40,0 | 18 |
| | Percentis | 25 | 1,0 | 12 | 1,0 | 12 |
| | | 75 | 5,0 | 14 | 6,0 | 14 |

Tabela 32 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar com a espessura da membrana de Schneider e com o volume do seio maxilar.

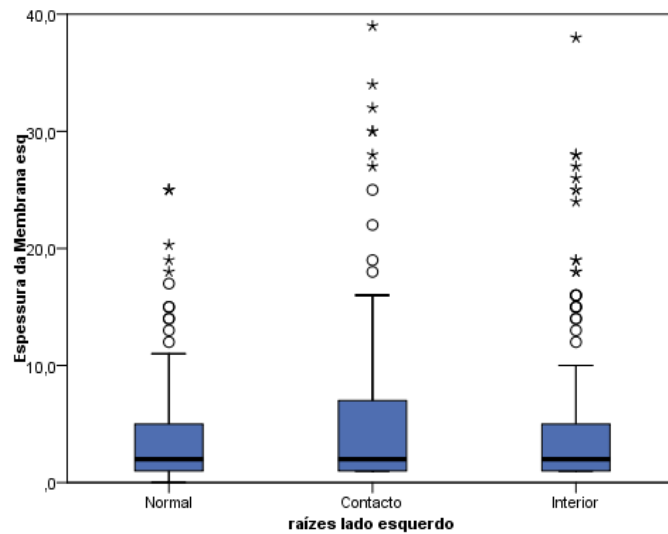


Fig. 89 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com a espessura da membrana de Schneider.

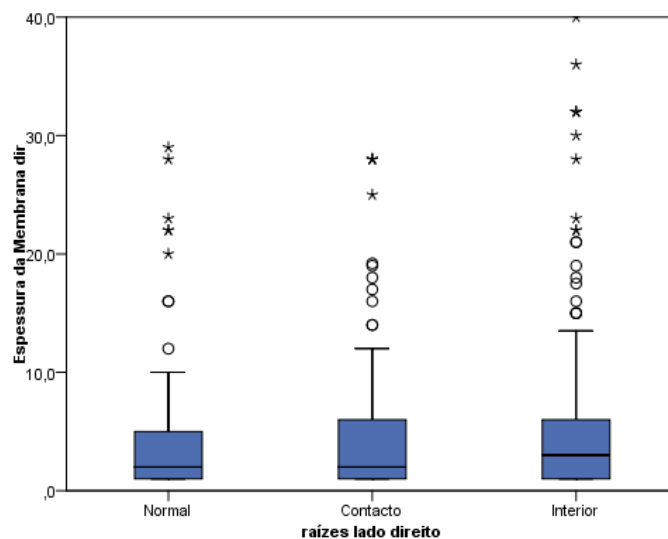


Fig. 90 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com a espessura da membrana de Schneider.

Efectuado um teste de Kruskal-Wallis para comparar os valores médios da espessura da membrana de acordo com a posição das raízes dos PM e / ou M em ($\chi^2 = 1,031$, gl=2, valor $p > 0,05$ (lado esquerdo); $\chi^2 = 0,799$, gl=2, valor $p > 0,05$ (lado direito)), indica a não existência de diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da espessura da membrana em cada grupo de raízes. Este resultado pode ser visualizado nos gráficos das *figuras 89 e 90*.

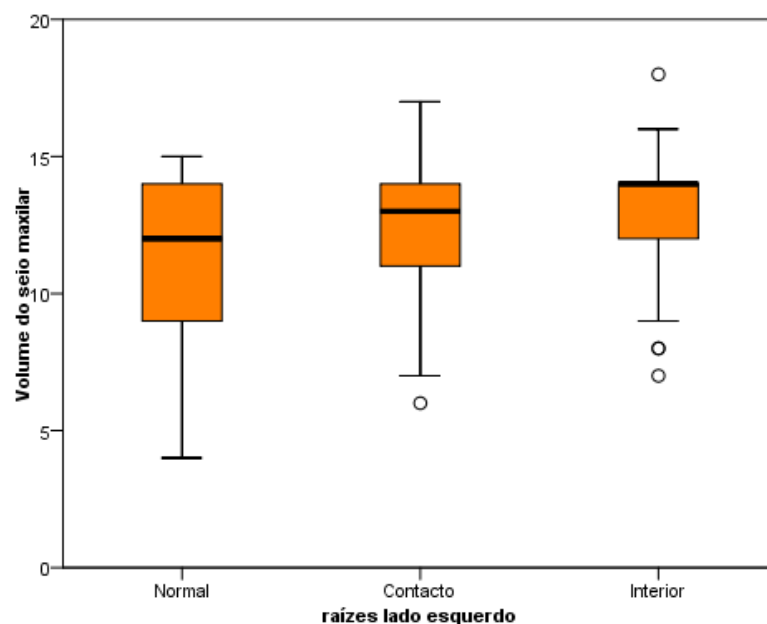


Fig. 91 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com o volume do seio.

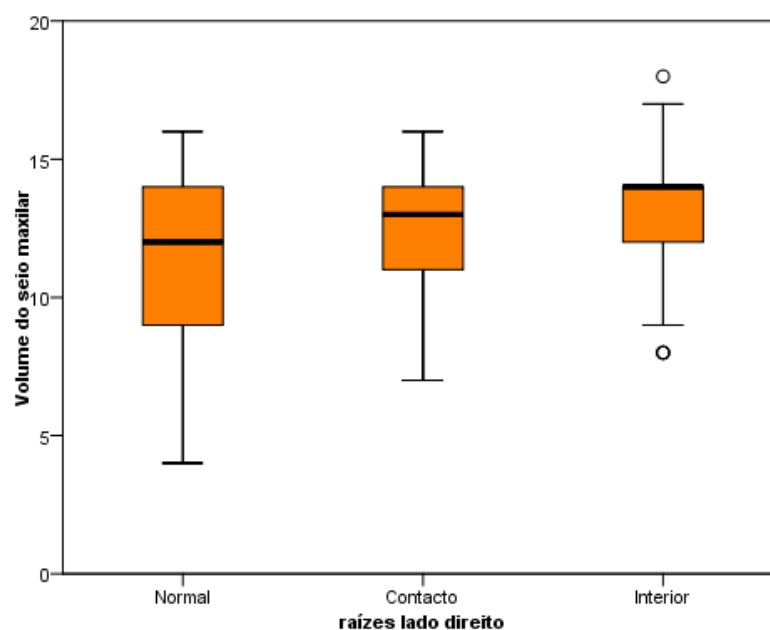


Fig. 92 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com o volume do seio.

O teste de Kruskal-Wallis para o volume médio do seio maxilar segundo a posição das raízes ($\chi^2 = 38,602$, $gl=2$, valor $p < 0,05$ (lado esquerdo); $\chi^2 = 30,014$, $gl=2$, valor $p < 0,05$ (lado direito)), indica a existência de diferenças estatisticamente significativas nos valores médios do volume do seio maxilar no sentido em que o facto das raízes estarem em contacto ou no interior do seio, aumenta o volume do mesmo. Este resultado pode ser visualizado nas *figuras 91 e 92*.

5.11.3 Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo

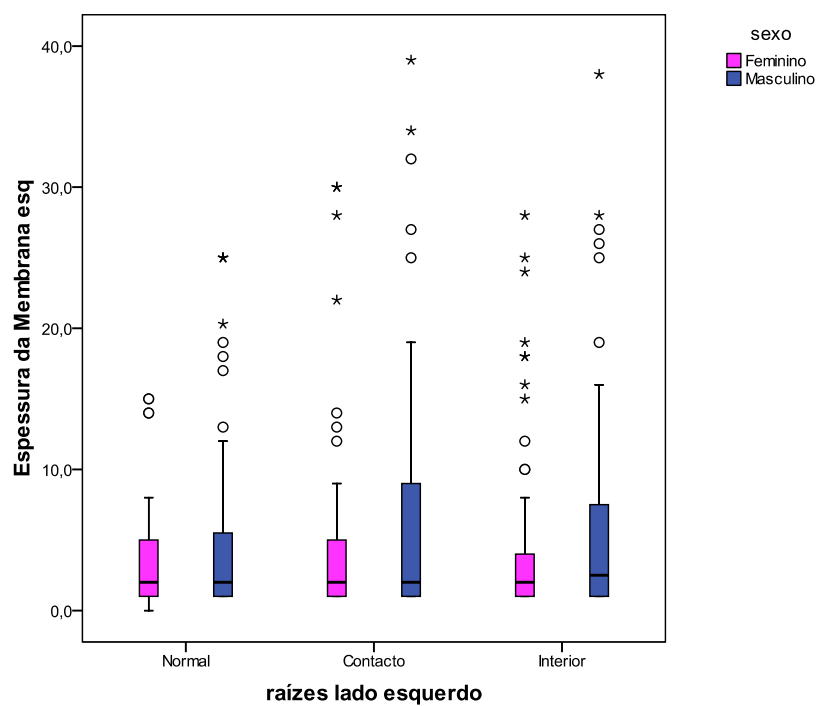


Fig. 93 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo.

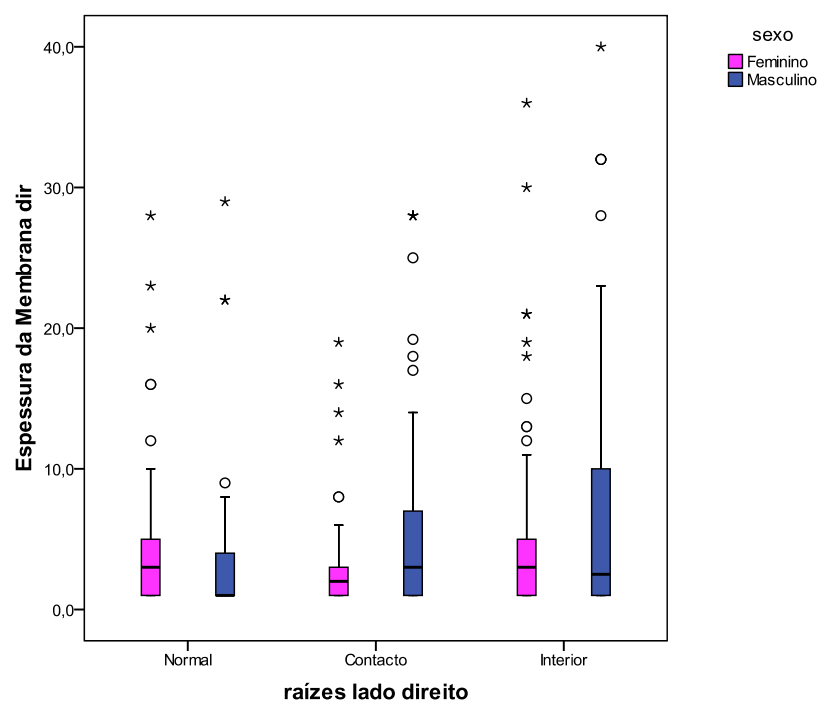


Fig. 94 – Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo.

5.11.4. Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com a presença da patologia sinusite

| | | | Raízes lado esquerdo | | | Total |
|----------|-----|-------------------------|----------------------|----------|----------|--------|
| | | | Normal | Contacto | Interior | |
| sinusite | Não | N | 75 | 71 | 97 | 243 |
| | | % segundo sinusite | 30,9% | 29,2% | 39,9% | 100,0% |
| | | % segundo lado esquerdo | 64,1% | 75,5% | 69,3% | 69,2% |
| | | % Total | 21,4% | 20,2% | 27,6% | 69,2% |
| | Sim | N | 42 | 23 | 43 | 108 |
| | | % segundo sinusite | 38,9% | 21,3% | 39,8% | 100,0% |
| | | % segundo lado esquerdo | 35,9% | 24,5% | 30,7% | 30,8% |
| | | % Total | 12,0% | 6,6% | 12,3% | 30,8% |
| Total | | N | 117 | 94 | 140 | 351 |
| | | % segundo sinusite | 33,3% | 26,8% | 39,9% | 100,0% |
| | | % segundo lado esquerdo | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | % Total | 33,3% | 26,8% | 39,9% | 100,0% |

Tabela 33 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com a presença da patologia sinusite.

| | | | Raízes lado direito | | | Total |
|----------|-----|------------------------|---------------------|----------|----------|--------|
| | | | Normal | Contacto | Interior | |
| sinusite | Não | N | 77 | 69 | 97 | 243 |
| | | % segundo sinusite | 31,7% | 28,4% | 39,9% | 100,0% |
| | | % segundo lado direito | 70,6% | 70,4% | 67,4% | 69,2% |
| | | % Total | 21,9% | 19,7% | 27,6% | 69,2% |
| | Sim | N | 32 | 29 | 47 | 108 |
| | | % segundo sinusite | 29,6% | 26,9% | 43,5% | 100,0% |
| | | % segundo lado direito | 29,4% | 29,6% | 32,6% | 30,8% |
| | | % Total | 9,1% | 8,3% | 13,4% | 30,8% |
| Total | | N | 109 | 98 | 144 | 351 |
| | | % segundo sinusite | 31,1% | 27,9% | 41,0% | 100,0% |
| | | % segundo lado direito | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | % Total | 31,1% | 27,9% | 41,0% | 100,0% |

Tabela 34 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com a presença da patologia sinusite.

Efectuado o teste de qui-quadrado para avaliar a existência de relação entre a sinusite e a posição das raízes dos PM e / ou M ($\chi^2 = 3,197$, gl=2, valor $p > 0,05$ (lado esquerdo); $\chi^2 = 0,402$, gl=2, valor $p > 0,05$ (lado direito)), verificou-se que não existe relação estatisticamente significativa entre a posição das raízes dos PM e / ou M e a presença de sinusite.

5.11.4.1. Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares com a presença da patologia sinusite e com o sexo

| sexo | | | | Raízes lado esquerdo | | | Total |
|-----------|----------|-----|--------------------------------|----------------------|----------|----------|--------|
| | | | | Normal | Contacto | Interior | |
| Feminino | sinusite | Não | N | 32 | 36 | 53 | 121 |
| | | | % segundo sinusite | 26,4% | 29,8% | 43,8% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado esquerdo | 56,1% | 73,5% | 69,7% | 66,5% |
| | | | % Total | 17,6% | 19,8% | 29,1% | 66,5% |
| | | Sim | N | 25 | 13 | 23 | 61 |
| | | | % segundo sinusite | 41,0% | 21,3% | 37,7% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado esquerdo | 43,9% | 26,5% | 30,3% | 33,5% |
| | | | % Total | 13,7% | 7,1% | 12,6% | 33,5% |
| | Total | | N | 57 | 49 | 76 | 182 |
| | | | % segundo sinusite | 31,3% | 26,9% | 41,8% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado esquerdo | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | | % Total | 31,3% | 26,9% | 41,8% | 100,0% |
| Masculino | sinusite | Não | N | 43 | 35 | 44 | 122 |
| | | | % segundo sinusite | 35,2% | 28,7% | 36,1% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado esquerdo | 71,7% | 77,8% | 68,8% | 72,2% |
| | | | % Total | 25,4% | 20,7% | 26,0% | 72,2% |
| | | Sim | N | 17 | 10 | 20 | 47 |
| | | | % segundo sinusite | 36,2% | 21,3% | 42,6% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado esquerdo | 28,3% | 22,2% | 31,3% | 27,8% |
| | | | % Total | 10,1% | 5,9% | 11,8% | 27,8% |
| | Total | | N | 60 | 45 | 64 | 169 |
| | | | % segundo sinusite | 35,5% | 26,6% | 37,9% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado esquerdo | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | | % Total | 35,5% | 26,6% | 37,9% | 100,0% |

Tabela 35 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar esquerdo com a presença da patologia sinusite e com o sexo.

| sexo | | | | raízes lado direito | | | Total |
|-----------|----------|-----|-------------------------------|---------------------|----------|----------|--------|
| | | | | Normal | Contacto | Interior | |
| Feminino | sinusite | Não | N | 37 | 30 | 54 | 121 |
| | | | % segundo sinusite | 30,6% | 24,8% | 44,6% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado direito | 61,7% | 68,2% | 69,2% | 66,5% |
| | | | % Total | 20,3% | 16,5% | 29,7% | 66,5% |
| | | Sim | N | 23 | 14 | 24 | 61 |
| | | | % segundo sinusite | 37,7% | 23,0% | 39,3% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado direito | 38,3% | 31,8% | 30,8% | 33,5% |
| | | | % Total | 12,6% | 7,7% | 13,2% | 33,5% |
| | Total | | N | 60 | 44 | 78 | 182 |
| | | | % segundo sinusite | 33,0% | 24,2% | 42,9% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado direito | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | | % Total | 33,0% | 24,2% | 42,9% | 100,0% |
| Masculino | sinusite | Não | N | 40 | 39 | 43 | 122 |
| | | | % segundo sinusite | 32,8% | 32,0% | 35,2% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado direito | 81,6% | 72,2% | 65,2% | 72,2% |
| | | | % Total | 23,7% | 23,1% | 25,4% | 72,2% |
| | | Sim | N | 9 | 15 | 23 | 47 |
| | | | % segundo sinusite | 19,1% | 31,9% | 48,9% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado direito | 18,4% | 27,8% | 34,8% | 27,8% |
| | | | % Total | 5,3% | 8,9% | 13,6% | 27,8% |
| | Total | | N | 49 | 54 | 66 | 169 |
| | | | % segundo sinusite | 29,0% | 32,0% | 39,1% | 100,0% |
| | | | % segundo raízes lado direito | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | | % Total | 29,0% | 32,0% | 39,1% | 100,0% |

Tabela 36 - Relação da posição das raízes dos PM e / ou M relativamente ao seio maxilar direito com a presença da patologia sinusite e com o sexo.

Efectuado o teste de qui-quadrado para avaliar a existência de relação entre a sinusite e posição das raízes dos PM e/ou M ($\chi^2 = 4,171$, gl=2, valor $p > 0,05$ (lado esquerdo); $\chi^2 = 0,946$, gl=2, valor $p > 0,05$ (lado direito)), verificou-se que não existe relação estatisticamente significativa entre a posição das raízes dos PM e / ou M e a presença de sinusite para o sexo feminino e também para o sexo masculino M ($\chi^2 = 1,085$, gl=2, valor $p > 0,05$ (lado esquerdo); $\chi^2 = 3,805$, gl=2, valor $p > 0,05$ (lado direito)).

5.12 Relação da espessura da membrana de Schneider e do volume do seio maxilar com o hábito de fumar

| Fumador | | Espessura da Membrana (mm) | Volume do seio maxilar (cm ³) |
|---------|---------------|----------------------------|---|
| Não | N | 279 | 279 |
| | Média | 4,74 | 12,18 |
| | Mediana | 2,50 | 13,00 |
| | Desvio padrão | 5,57 | 2,43 |
| | Mínimo | ,50 | 4,00 |
| | Máximo | 30,00 | 17,50 |
| | Percentis | | |
| Sim | 25 | 1,00 | 11,00 |
| | 75 | 5,50 | 14,00 |
| | N | 72 | 72 |
| | Média | 6,74 | 12,78 |
| | Mediana | 3,50 | 13,50 |
| | Desvio padrão | 6,87 | 2,03 |
| | Mínimo | 1,00 | 6,00 |
| | Máximo | 28,50 | 15,00 |
| | Percentis | | |
| | 25 | 1,75 | 11,75 |
| | 75 | 10,00 | 14,00 |

Tabela 37 - Relação do hábito de fumar com a espessura da membrana de Schneider e com o volume do seio maxilar.

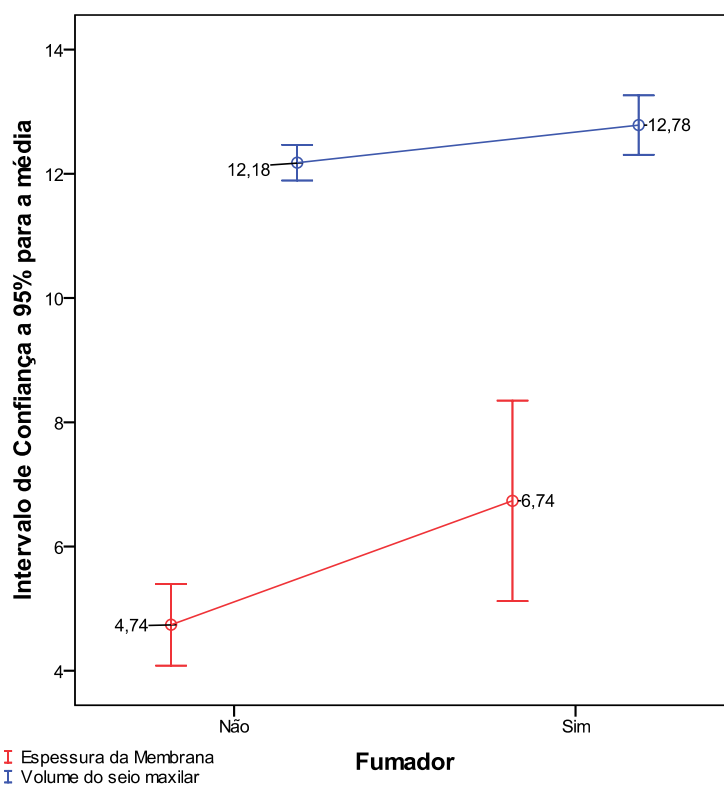


Fig. 95 – Relação do hábito de fumar com a espessura da membrana de Schneider e com o volume do seio maxilar.

O teste de Mann-Whitney para comparar a distribuição dos valores médios da espessura da membrana para os fumadores e não fumadores ($Z = -2,489$, valor $p < 0,05$) indica existência de diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da espessura de membrana para os dois grupos, no sentido que os valores médios / medianos da espessura são significativamente superiores no grupo dos fumadores quando comparados com os não fumadores.

5.12.1 Relação do hábito de fumar com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo

| Fumador | | | Espessura da Membrana (mm) | |
|---------|---------------|----|----------------------------|-----------|
| | | | Feminino | Masculino |
| Não | N | | 156 | 123 |
| | Média | | 4,29 | 5,31 |
| | Mediana | | 2,50 | 2,00 |
| | Desvio padrão | | 4,95 | 6,25 |
| | Mínimo | | ,50 | 1,00 |
| | Máximo | | 30,00 | 29,50 |
| | Percentis | 25 | 1,00 | 1,00 |
| | | 75 | 5,25 | 7,00 |
| Sim | N | | 26 | 46 |
| | Média | | 5,13 | 7,64 |
| | Mediana | | 3,25 | 4,75 |
| | Desvio padrão | | 5,96 | 7,24 |
| | Mínimo | | 1,00 | 1,00 |
| | Máximo | | 24,50 | 28,50 |
| | Percentis | 25 | 1,50 | 2,00 |
| | | 75 | 5,00 | 12,15 |

Tabela 38 - Relação do hábito de fumar com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo.

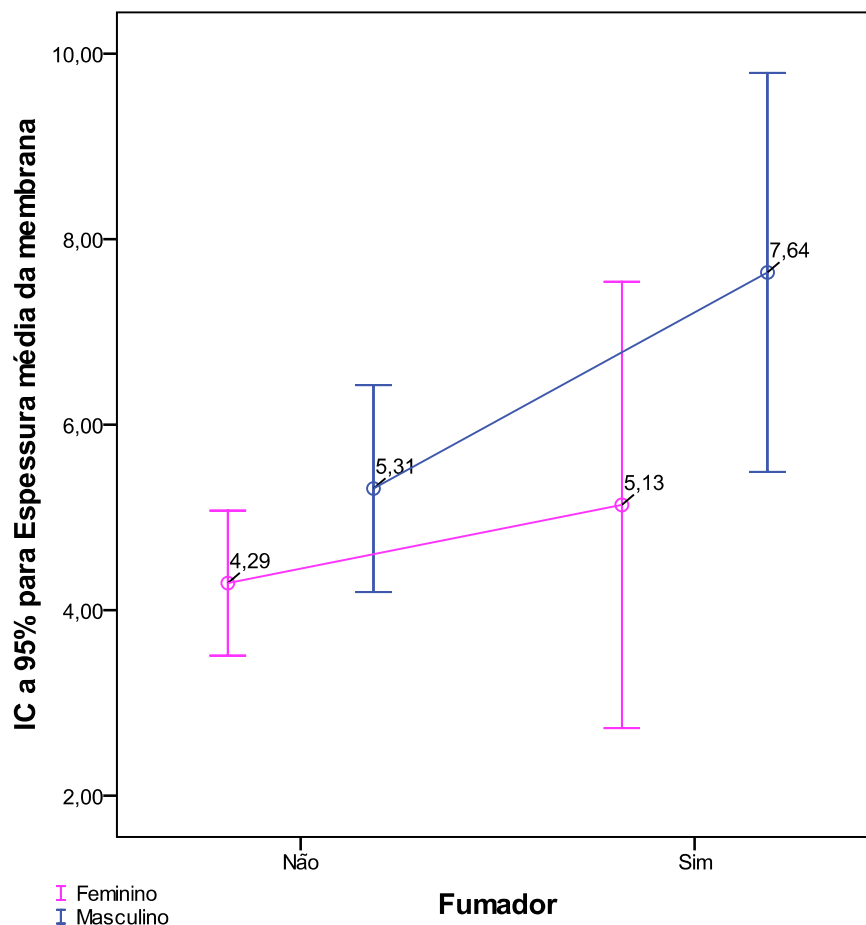


Fig. 96 – Relação do hábito de fumar com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo.

Para os pacientes do sexo masculino também foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da espessura de membrana para os dois grupos, no sentido que os valores médios / medianos da espessura da membrana são superiores no grupo dos fumadores quando comparados com os não fumadores ($Z = -2,662$, valor $p < 0,05$). Para os pacientes do sexo feminino não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da espessura de membrana ($Z = -0,858$, valor $p > 0,05$). Este resultado pode ser visualizado na *figura 96*.

5.13 Relação da presença ou ausência de sinusite com a espessura da membrana de Schneider e com o volume do seio maxilar

| sinusite | | Espessura da Membrana (mm) | Volume do seio maxilar (cm ³) |
|----------|---------------|----------------------------|---|
| Não | N | 243 | 243 |
| | Média | 4,32 | 12,45 |
| | Mediana | 2,00 | 13,00 |
| | Desvio padrão | 5,80 | 2,23 |
| | Mínimo | ,50 | 4,00 |
| | Máximo | 30,00 | 17,50 |
| | Percentis | | |
| Sim | 25 | 1,00 | 11,50 |
| | 75 | 4,00 | 14,00 |
| | N | 108 | 108 |
| | Média | 7,02 | 11,96 |
| | Mediana | 5,50 | 13,00 |
| | Desvio padrão | 5,73 | 2,62 |
| | Mínimo | 1,00 | 4,00 |
| | Máximo | 29,50 | 15,50 |
| | Percentis | | |
| | 25 | 3,00 | 10,50 |
| | 75 | 9,75 | 14,00 |

Tabela 39 - Relação da patologia sinusite com a espessura da membrana de Schneider.

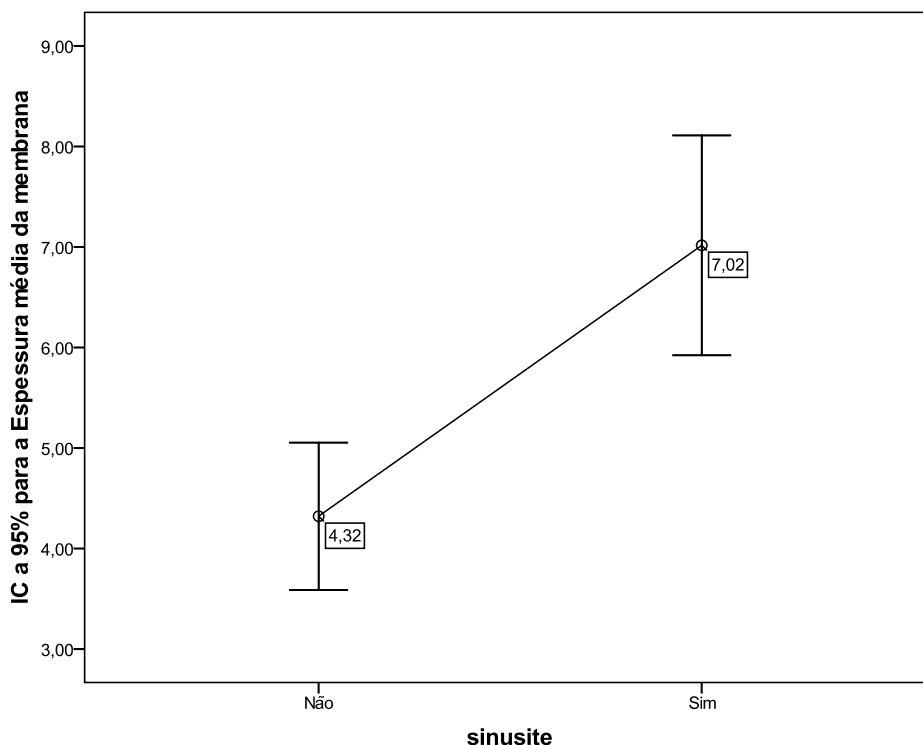


Fig. 97 – Relação da patologia sinusite com a espessura da membrana de Schneider.

O teste de Mann-Whitney para comparar os valores médios da espessura da membrana para os pacientes que têm sinusite com os que não têm ($Z = -6,154$ valor $p < 0,05$) indica existência de diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da espessura de membrana para os dois grupos, no sentido que os valores médios / medianos da espessura são superiores no grupo dos que padecem de sinusite. Este facto encontra-se ilustrado na *figura 97*.

5.13.1. Relação da presença ou ausência de sinusite com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo

| Sinusite | | | Espessura da Membrana (mm) | |
|----------|---------------|----|----------------------------|-----------|
| | | | Feminino | Masculino |
| Não | N | | 121 | 122 |
| | Média | | 3,78 | 4,86 |
| | Mediana | | 2,00 | 2,00 |
| | Desvio padrão | | 5,44 | 6,12 |
| | Mínimo | | ,50 | 1,00 |
| | Máximo | | 30,00 | 28,50 |
| | Percentis | 25 | 1,00 | 1,00 |
| | | 75 | 3,50 | 5,50 |
| Sim | N | | 61 | 47 |
| | Média | | 5,66 | 8,77 |
| | Mediana | | 4,50 | 6,50 |
| | Desvio padrão | | 4,09 | 7,01 |
| | Mínimo | | 1,00 | 1,00 |
| | Máximo | | 18,00 | 29,50 |
| | Percentis | 25 | 3,00 | 3,00 |
| | | 75 | 8,00 | 14,50 |

Tabela 40 - Relação da patologia sinusite com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo.

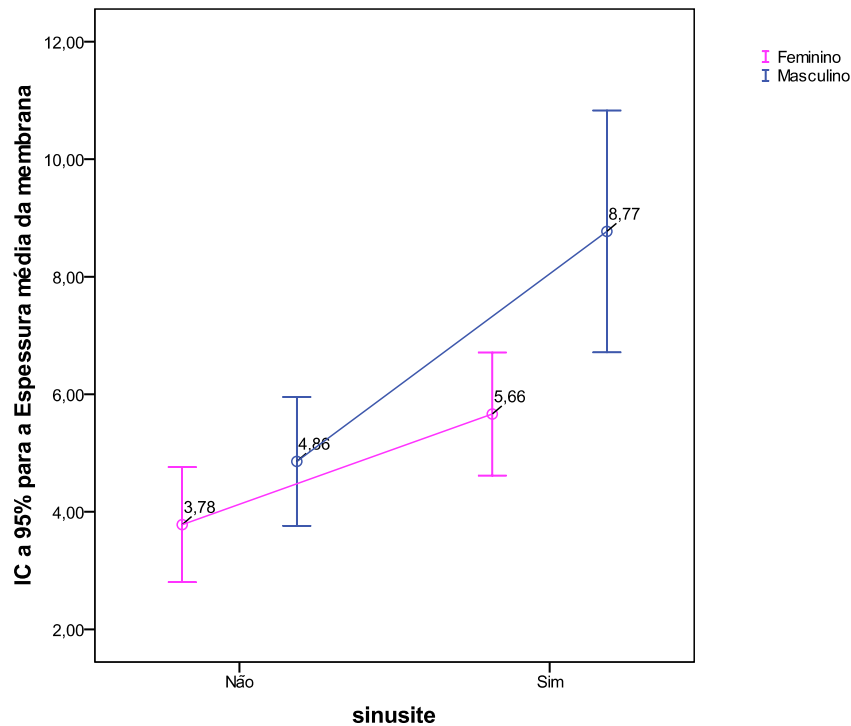


Fig. 98 – Relação da patologia sinusite com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo.

Para os pacientes do sexo masculino também foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da espessura de membrana para os dois grupos, no sentido que os valores médios / medianos da espessura são muito superiores no grupo dos que padecem de sinusite quando comparados com os que não ($Z = -4,375$, valor $p < 0,05$). Para os pacientes do sexo feminino também foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da espessura de membrana no mesmo sentido ($Z = -4,624$, valor $p < 0,05$). Estes resultados encontram-se ilustrados na *figura 98*.

5.14 Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider

| | | Espessura da Membrana (mm) | |
|---------------|----|----------------------------|-------------|
| | | Meio Rural | Meio Urbano |
| N | | 138 | 213 |
| Média | | 3,86 | 5,99 |
| Mediana | | 1,50 | 3,50 |
| Desvio padrão | | 5,08 | 6,25 |
| Mínimo | | 1,00 | ,50 |
| Máximo | | 30,00 | 29,50 |
| Percentis | 25 | 1,00 | 1,50 |
| | 75 | 4,50 | 8,00 |

Tabela 41 - Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider.

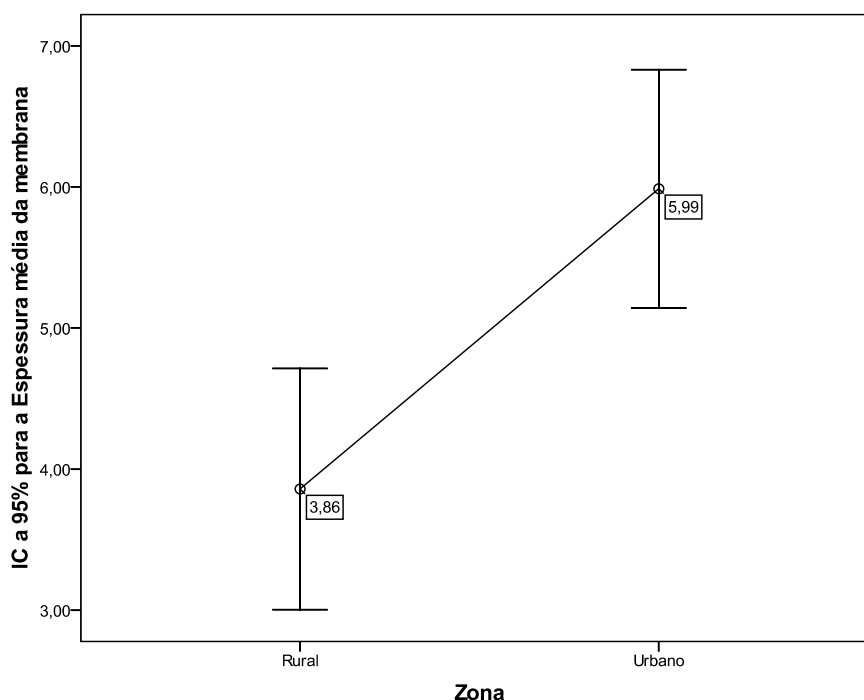


Fig. 99 – Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider.

O teste de Mann-Whitney para comparar os valores médios da espessura da membrana para os pacientes segundo o meio habitacional ($Z = -4,716$, valor $p < 0,05$) indica existência de diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da espessura de membrana para os dois grupos, no sentido que os valores médios / medianos da espessura são significativamente superiores no grupo dos residentes em meio urbano quando comparados com os que vivem em meio rural. Este facto encontra-se ilustrado na *figura 99*.

5.14.1 Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo

| | | | Espessura da Membrana (mm) | |
|------|--------|---------------|----------------------------|-----------|
| | | | Feminino | Masculino |
| Zona | Rural | N | 77 | 61 |
| | | Média | 3,75 | 4,00 |
| | | Mediana | 1,50 | 1,50 |
| | | Desvio padrão | 4,89 | 5,35 |
| | | Mínimo | 1,00 | 1,00 |
| | | Máximo | 30,00 | 25,00 |
| | | Percentis | 25 | 1,00 |
| | | | 75 | 4,00 |
| | Urbano | N | 105 | 108 |
| | | Média | 4,90 | 7,04 |
| | | Mediana | 3,00 | 3,75 |
| | | Desvio padrão | 5,20 | 6,99 |
| | | Mínimo | ,50 | 1,00 |
| | | Máximo | 29,00 | 29,50 |
| | | Percentis | 25 | 1,50 |
| | | | 75 | 6,00 |

Tabela 42 - Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo.

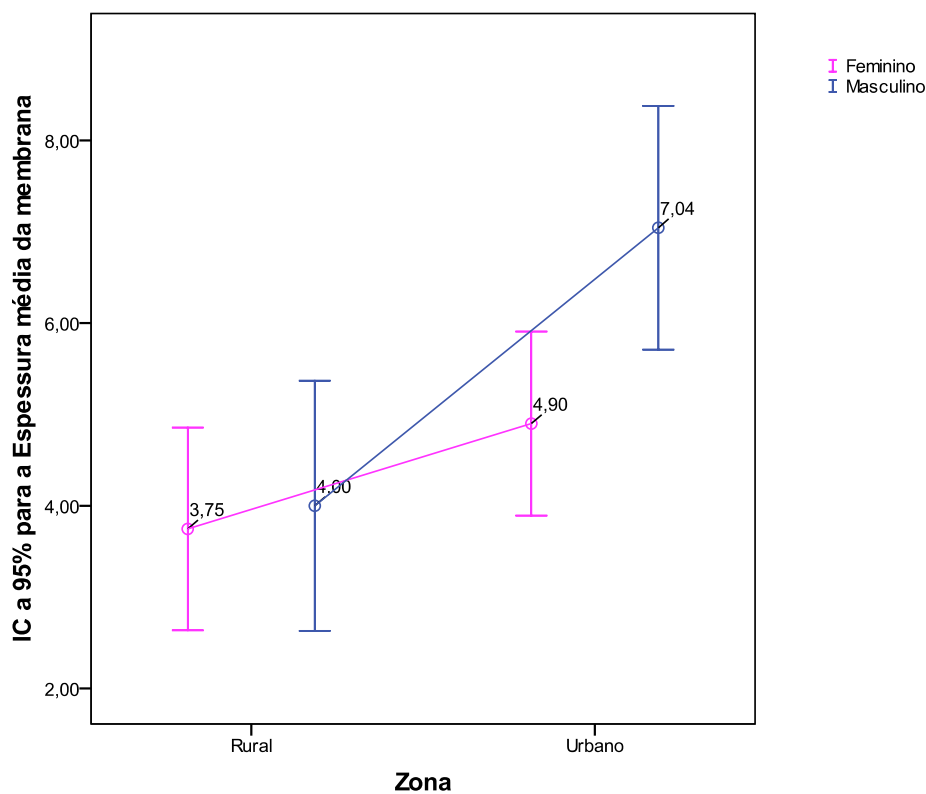


Fig. 100 – Relação do meio habitacional com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo.

Para os pacientes do sexo masculino também foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos valores da espessura de membrana para os dois grupos, no sentido que os valores médios / medianos da espessura são superiores nos homens residentes em meio urbano quando comparados com os que vivem em meio rural ($Z = -3,706$, valor $p < 0,05$). Para os pacientes do sexo feminino também foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos valores da espessura de membrana no mesmo sentido ($Z = -2,819$, valor $p < 0,05$). Estes resultados encontram-se ilustrados na *figura 100*.

5.15 Relação da presença de septos com a espessura da membrana de Schneider

| | | Espessura da Membrana (mm) | |
|---------------|----|----------------------------|-------|
| | | Existência de septos | |
| | | Não | Sim |
| N | | 235 | 116 |
| Média | | 5,49 | 4,47 |
| Mediana | | 3,00 | 2,00 |
| Desvio padrão | | 6,01 | 5,66 |
| Mínimo | | ,50 | 1,00 |
| Máximo | | 30,00 | 27,00 |
| Percentis | 25 | 1,50 | 1,00 |
| | 75 | 7,50 | 5,50 |

Tabela 43 - Relação da presença de septos com a espessura membrana de Schneider.

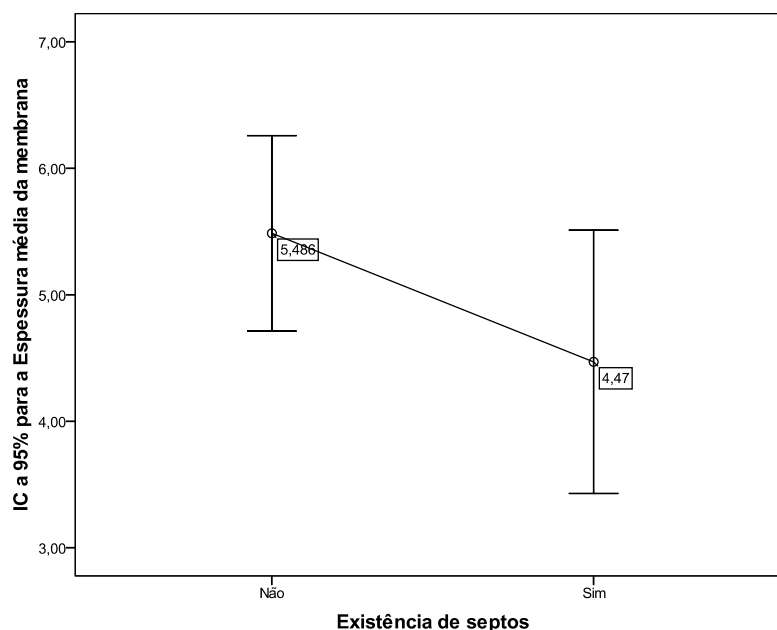


Fig. 101 – Relação da presença de septos com a espessura membrana de Schneider.

O teste de Mann-Whitney para comparar os valores médios da espessura da membrana para os pacientes segundo a existência de septos ($Z = -2,7216$, valor $p < 0,05$) indica existência de diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da espessura de membrana para os dois grupos, no sentido que os valores médios / medianos da espessura são significativamente inferiores no grupo dos indivíduos que têm septos quando comparados com os que não têm. Este facto encontra-se ilustrado na *figura 101*.

5.15.1 Relação da presença de septos com a espessura da membrana de Schneider e com o sexo

| | | Espessura da Membrana (mm) | | | |
|----------------------|----|----------------------------|-------|-----------|-------|
| | | Feminino | | Masculino | |
| Existência de septos | | Não | Sim | Não | Sim |
| N | | 126 | 56 | 109 | 60 |
| Média | | 4,35 | 4,56 | 6,81 | 4,38 |
| Mediana | | 2,50 | 2,75 | 4,00 | 1,50 |
| Desvio padrão | | 5,10 | 5,13 | 6,70 | 6,15 |
| Mínimo | | ,50 | 1,00 | 1,00 | 1,00 |
| Máximo | | 30,00 | 24,50 | 29,50 | 27,00 |
| Percentis | 25 | 1,00 | 1,00 | 1,50 | 1,00 |
| | 75 | 4,50 | 6,25 | 10,50 | 4,50 |

Tabela 44 - Relação da presença de septos com a espessura membrana de Schneider e com o sexo.

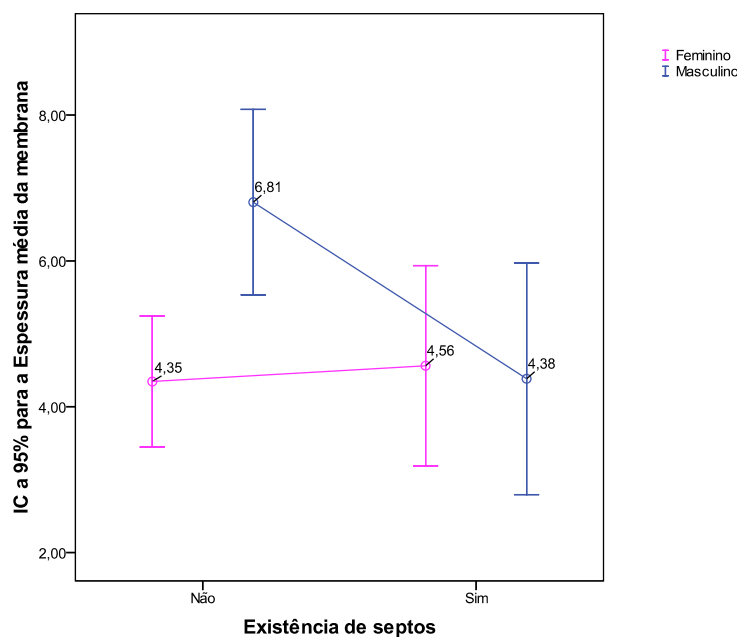


Fig. 102 – Relação da presença de septos com a espessura membrana de Schneider e com o sexo.

Para os pacientes do sexo masculino também foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos valores da espessura de membrana para os dois grupos, no sentido que os valores médios / medianos da espessura são inferiores no grupo dos que têm septos quando comparados com os que não têm ($Z = -3,399$, valor $p < 0,05$). Para os pacientes do sexo feminino não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos valores médios da espessura de membrana ($Z = -0,314$, valor $p > 0,05$). Estes resultados encontram-se ilustrados na *figura 102*.

5.16 Prevalência de pólipos, papilomas, mucocelos, queratoquistos e carcinomas do seio maxilar

| | | N | % | IC a 95% |
|------------------------|-----|-----|--------|---------------|
| Pólipos | Não | 341 | 97,15% | |
| | Sim | 10 | 2,85% | 1,4%-5,2% |
| Papiloma | Não | 342 | 97,44% | |
| | Sim | 9 | 2,56% | 1,2%-4,8% |
| Mucocelos | Não | 347 | 98,86% | |
| | Sim | 4 | 1,14% | 0,31%-2,9% |
| Queratoquistos | Não | 349 | 99,43% | |
| | Sim | 2 | 0,57% | 0,07%-2,04% |
| Carcinoma Seio Maxilar | Não | 350 | 99,72% | |
| | Sim | 1 | 0,28% | 0,007%- 1,58% |

Tabela 45 - Prevalência de pólipos, papilomas, mucocelos, queratoquistos e carcinomas do seio maxilar.

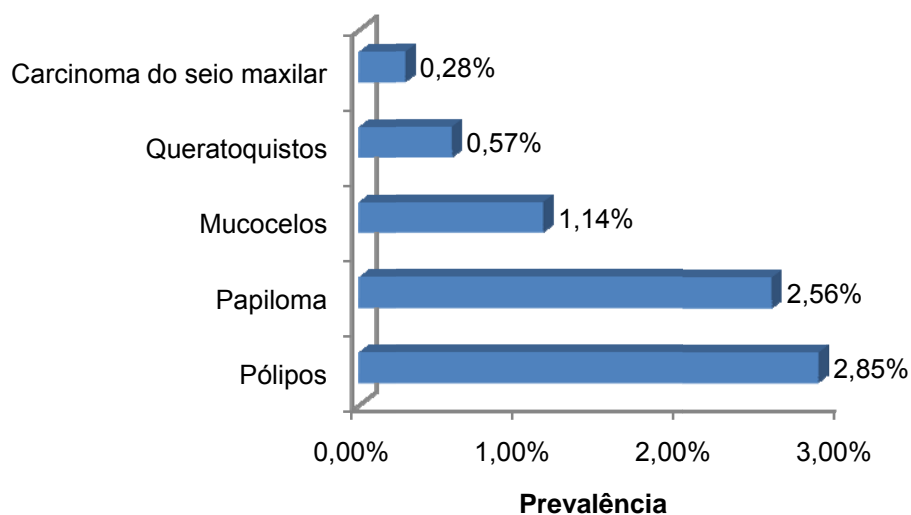


Fig. 103 – Prevalência de pólipos, papilomas, mucocelos, queratoquistos e carcinomas do seio maxilar.

5.16.1 Relação da prevalência de pólipos, papilomas, mucocelos, queratoquistos e carcinomas do seio maxilar com o sexo

| | | sexo | | | | | |
|------------------------|-------|----------|--------|-----------|--------|-------|--------|
| | | Feminino | | Masculino | | Total | |
| | | N | % | N | % | N | % |
| Pólipos | Não | 177 | 97,3% | 164 | 97,0% | 341 | 97,2% |
| | Sim | 5 | 2,7% | 5 | 3,0% | 10 | 2,8% |
| | Total | 182 | 100,0% | 169 | 100,0% | 351 | 100,0% |
| Papiloma | Não | 179 | 98,4% | 163 | 96,4% | 342 | 97,4% |
| | Sim | 3 | 1,6% | 6 | 3,6% | 9 | 2,6% |
| | Total | 182 | 100,0% | 169 | 100,0% | 351 | 100,0% |
| Mucocelos | Não | 180 | 98,9% | 167 | 98,8% | 347 | 98,9% |
| | Sim | 2 | 1,1% | 2 | 1,2% | 4 | 1,1% |
| | Total | 182 | 100,0% | 169 | 100,0% | 351 | 100,0% |
| Queratoquistos | Não | 182 | 100,0% | 167 | 98,8% | 349 | 99,4% |
| | Sim | 0 | 0,0% | 2 | 1,2% | 2 | 0,6% |
| | Total | 182 | 100,0% | 169 | 100,0% | 351 | 100,0% |
| Carcinoma Seio Maxilar | Não | 182 | 100,0% | 168 | 99,4% | 350 | 99,7% |
| | Sim | 0 | 0,0% | 1 | 0,6% | 1 | 0,3% |
| | Total | 182 | 100,0% | 169 | 100,0% | 351 | 100,0% |

Tabela 46 – Relação da prevalência de pólipos, papilomas, mucocelos, queratoquistos e carcinomas do seio maxilar com o sexo.

6. DISCUSSÃO

A estruturação deste capítulo em vários itens deve-se ao tema deste estudo ser bastante vasto e ter sido realizado um levantamento estatístico na nossa amostra de vários parâmetros anatómicos e patológicos ao contrário de outros estudos estatísticos citados na tese que se restringem a uma só característica do seio maxilar.

6.1. Análise morfométrica do seio maxilar

A primeira fase do estudo realizado foi recolher pormenorizadamente os dados anatómicos do seio maxilar.

6.1.1. Espessura da membrana de Schneider

Na nossa amostra, a espessura média da membrana de Schneider era de 5,150mm +/- 5,9057mm, tendo um máximo de 30,0mm e um mínimo de 0,5mm, sem correlação positiva com o sexo.

A literatura não apresenta estudos específicos focalizados na membrana de Schneider pelo que realizamos um estudo exaustivo da espessura da membrana de Schneider, relacionando-a com factores como o hábito de fumar, o meio habitacional e a presença ou ausência de septos.

6.1.1.1. Relação da espessura da membrana de Schneider com o hábito de fumar

Na nossa amostra foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos valores da espessura de membrana para os dois grupos, no sentido que os valores médios / medianos da espessura são superiores no grupo dos fumadores (6,74mm) quando comparados com os não fumadores (4,74mm). Este resultado poderá ser devido ao facto de ao fumar, haver uma constante entrada de monóxido de carbono para os seios perinasais, promovendo um espessamento da membrana de Schneider pela contínua agressão a que esta está submetida aquando da inalação do fumo. Esta diferença é mais evidente nos pacientes do sexo masculino (7,64mm), dado que, ao relacionar estes resultados com o sexo, apenas nos homens se verifica uma correlação estatisticamente significativa no valor médio da espessura média da membrana.

6.1.1.2. Relação da espessura da membrana de Schneider com o meio habitacional rural / urbano

Na nossa amostra, houve diferenças estatisticamente significativas no valor da espessura da membrana de Schneider nos pacientes que residem em meio urbano (5,99mm), no sentido que estes valores eram superiores aos valores encontrados nos pacientes que residem num meio rural (3,8mm). Esta diferença está presente em ambos os sexos, e pode dever-se ao facto do ambiente urbano ser naturalmente um ambiente com mais poluição do que o ambiente rural.

Na literatura pesquisada não foram encontrados artigos científicos que relacionassem o meio habitacional com a espessura média da membrana de Schneider, não nos sendo assim possível estabelecer qualquer comparação.

6.1.1.3. Relação da espessura da membrana de Schneider com a presença ou ausência de septos no seio maxilar

Na nossa amostra, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas no valor da espessura da membrana de Schneider nos pacientes que apresentam septos, no sentido que a membrana de Schneider é menos espessa quando há presença de septos (4,47mm), comparativamente aos pacientes que não apresentam septos (5,49mm). Esta diferença é mais evidenciada nos pacientes do sexo masculino (4,38mm), dado que as mulheres não apresentam diferenças estatisticamente significativas no valor da espessura da membrana de Schneider (4,56mm).

Na literatura pesquisada não foram encontrados artigos científicos que relacionassem a presença de septos com a espessura média da membrana de Schneider, não nos sendo assim possível concluir se noutra tipo de populações ou raças os resultados seriam similares.

O cirurgião oral pode expectar que na intervenção cirúrgica do seio maxilar se depare com membranas mais espessadas em pacientes que habitem em meios urbanos ou que fumem, e menos espessada nos seios que apresentam septos.

6.1.2. Volume do seio maxilar

Paparella analisou 50 TAC de seio maxilar com o objectivo de avaliar a dimensão do mesmo, com medidas lineares. Relativamente ao comprimento antero-posterior foi de 39.6mm, a dimensão vestibulo-lingual foi de 28,35mm e a dimensão supero-inferior foi de 36,3mm ⁽¹²⁶⁾. Dado que este estudo apenas continha medidas lineares de volume (mm), e não medidas de volume propriamente ditas (cm³), não nos é possível estabelecer comparações com estes resultados.

Jun avaliou 238 seios maxilares em TAC e reconstrução tridimensional utilizado o programa V-Works, em pacientes saudáveis. O volume foi de 24,043cm³ em homens e 15,859cm³ em mulheres. Houve uma diferença significativa no volume médio do seio relacionada com o sexo ⁽⁶⁰⁾.

Na nossa amostra, o volume médio do seio maxilar é de 12,30cm³ +/- 2,37cm³, sendo máximo 17,5cm³, e o mínimo de 4,0cm³. Ao relacionar estes valores com o sexo, verificou-se que o volume do seio maxilar dos homens (12,61cm³) é significativamente superior ao das mulheres (12,02cm³). Comparando os nossos resultados com os obtidos por Jun, verifica-se que o volume é substancialmente menor nas populações ocidentais, comparativamente às populações orientais, persistindo a tendência do volume ser superior em homens.

6.1.2.1. Relação do volume do seio maxilar com o hábito de fumar

Na nossa amostra o volume do seio em pacientes não fumadores é de 12,18cm³ e 12,78cm³ em fumadores. O aumento do volume poderá ser explicado pelo facto de haver um constante aumento da pressão sinusal, provocado pela inalação de monóxido de carbono, que consequentemente vai levar à expansão das corticais ósseas do seio.

Na literatura pesquisada não foram encontrados artigos científicos que relacionassem o volume do seio maxilar com o hábito de fumar, não nos sendo assim possível estabelecer qualquer tipo de comparação com outros estudos.

6.1.3. Prevalência de septos no seio maxilar

Shibli ⁽⁹⁸⁾ avaliou 1024 ortopantomografias e foram encontrados 307 septos o que equivale a uma prevalência de 29,98%. Estes 307 septos foram encontrados em 221 pacientes, o que equivale a uma prevalência de 21,58%. Em 86 pacientes foram observados septos em ambos os seios o que representa uma prevalência de 8,40%. O exame realizado por Shibli (ortopantomografia) é susceptível de erro, uma vez que tal como foi referido anteriormente, o exame mais indicado para avaliar a existência de septos é a TAC.

Kim ⁽⁹⁹⁾, através de uma análise de tomografia computadorizada analisou 200 seios. A prevalência geral de 1 ou mais septos por seio encontrada foi de 26,5%.

Velásquez-Plata ⁽¹⁰⁰⁾, através de tomografia computadorizada e software Simplant analisou 312 seios maxilares. Foram observados 75 septos nos 312 seios correspondendo a uma prevalência de 24%.

Ulm C. et al, num estudo em cadáveres para avaliar a prevalência de septos revelou a presença de um septo em 26.8% dos casos e de dois septos em 4.9% dos casos avaliados ⁽¹⁰¹⁾.

González-Santana H. et al, num estudo com trinta pacientes em que foram analisados 60 seios, verificaram que 25% dos seios analisados apresentavam septos sinusais ⁽¹⁰²⁾.

Na nossa amostra total (351), 123 pacientes (35%) apresentavam septos incompletos, sendo que 67 (19,09%) apresentavam septos em apenas um seio, e 56 (15,95%) apresentavam septos nos dois seios, perfazendo um total de 179 septos.

Na nossa amostra do sexo feminino (182), 58 pacientes (31,87%) apresentavam septos incompletos, sendo que 31 (17,02%) apresentavam septos em apenas um seio, e 27 (14,84%) apresentavam septos nos dois seios, perfazendo um total de 85 septos.

Na nossa amostra do sexo maculino (169), 64 pacientes (37,87%) apresentavam septos incompletos, sendo que 34 (20,12%) apresentavam septos em apenas um seio, e 30 (17,75%) apresentavam septos nos dois seios, perfazendo um total de 94 septos.

Os valores encontrados na nossa amostra encontram-se mais elevados do que os valores anteriormente obtidos por outros autores.

6.2. Relação dos dentes posteriores com o seio maxilar

6.2.1. Relação da presença de dentes postero-superiores com o volume do seio

Na nossa amostra, não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas no volume do seio maxilar aquando da presença ou ausência dos dentes postero-superiores. No entanto, ao correlacionar estes valores com o sexo, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para pacientes do sexo feminino, no sentido que o volume do seio é mais elevado ($12,36\text{cm}^3$) com a presença dos dentes postero-superiores.

Avaliando a posição das raízes dos dentes postero-superiores relativamente ao seio maxilar, verificou-se que o volume é maior no caso destas se encontrarem em contacto ou no interior do seio.

6.2.2. Relação da posição das raízes dos pré-molares e / ou molares relativamente ao seio maxilar com a espessura da membrana de Schneider

Na nossa amostra não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na espessura média da membrana de Schneider, independentemente da posição das raízes dos dentes postero-superiores.

Não nos será possível estabelecer qualquer comparação com outros estudos previamente efectuados, dado estes não terem sido encontrados na bibliográfica pesquisada.

6.3. Patologia do seio maxilar

6.3.1. Patologia inflamatória do seio maxilar - sinusite

Sendo esta a patologia mais frequente do seio maxilar, neste capítulo serão efectuadas várias correlações com outros parâmetros analisados, tais como a

espessura média da membrana de Schneider, o volume do seio maxilar e a relação da posição das raízes dos dentes postero-superiores com o seio.

6.3.1.1. Relação da presença da patologia sinusite com a espessura da membrana de Schneider

Na nossa amostra, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas nos valores da espessura de membrana para os dois grupos, no sentido que os valores médios / medianos da espessura são superiores no grupo dos pacientes que padecem de sinusite (7,02mm), quando comparados com pacientes saudáveis (4,32mm). Esta diferença foi verificada em ambos os sexos. Este resultado poderá ser devido ao facto da inflamação dos seios maxilares promover um espessamento da membrana de Schneider.

Uma vez que os estudos encontrados apenas se referiam à prevalência de sinusite e não havia correlações com outros factores, não nos será possível estabelecer qualquer tipo de comparação.

6.3.1.2. Relação da presença da patologia sinusite com o volume do seio maxilar

Sanchez Fernández avaliou, através de TAC, 263 pacientes obtendo os seguintes resultados, relativamente ao volume: 13,07cm³ em pacientes saudáveis e de 14,4cm³ em pacientes com sinusite, o que o levou a concluir que em pacientes que apresentavam sinusite, há maior probabilidade do volume do seio ser mais elevado ⁽⁶³⁾.

Kim observou o volume do seio maxilar utilizando o programa V-Works 4.0 de reconstrução tridimensional de TAC. Integraram este estudo 75 pacientes, sendo que 30 sofriam de sinusite e 45 eram saudáveis. O volume médio foi de 22,5 +/- 4,4cm³ em pacientes saudáveis e de 20,0 +/- 4,1cm³ em pacientes com sinusite. Não foi encontrada uma correlação entre sinusite e volume do seio maxilar ⁽⁶¹⁾.

Na nossa amostra, o volume encontrado nos pacientes que padeciam de sinusite foi de 11,96cm³, e 12,45cm³ para os pacientes que não padeciam. Os nossos resultados assemelham-se aos obtidos por Kim.

6.3.1.3. Relação da presença da patologia sinusite com a posição das raízes dos pré-molares e / ou molares relativamente ao seio maxilar

Na nossa amostra, a posição das raízes dos dentes postero-superiores não revelou qualquer relação estatisticamente significativa com a presença da patologia sinusite, independentemente do sexo.

Na bibliografia pesquisada não foi encontrada qualquer relação da presença de patologia sinusite com a posição dos dentes postero-superiores, não sendo assim possível estabelecer qualquer comparação.

6.3.2. Patologia benigna do seio maxilar

Os estudos de patologia do seio maxilar encontrados na literatura eram muito limitados a uma só patologia pelo que na nossa amostra tentamos pesquisar a prevalência de todas as patologias do seio maxilar. De salientar que qualquer uma das patologias de seio maxilar apresenta percentagens de prevalência muito baixas o que dificulta o estudo detalhado da prevalência das mesmas.

6.3.2.1. Prevalência de pólipos

Nos seus estudos, Freche ⁽¹³²⁾, Lucente ⁽¹³⁵⁾, Widdicombe ⁽¹³⁷⁾, Larsen ⁽¹³³⁾ trabalharam com pacientes não alérgicos encontrando percentagens que estão próximas dos 5%, havendo uma predilecção pelo sexo masculino.

No estudo elaborado por Lucente ⁽¹³⁵⁾, não houve predilecção pelo sexo.

No estudo de Virós ⁽¹³⁶⁾, a prevalência de pólipos foi de 1,960% numa população de 51 pacientes, estando este resultado relacionado com o facto da prevalência de pólipos ser inferior em pacientes que apresentem alergias. Também neste estudo não houve predilecção pelo sexo.

No estudo levado a cabo por Ceylan ⁽¹³¹⁾ a prevalência de pólipos foi próxima dos 5%, mas neste caso observou-se uma inversão da predilecção pelo sexo, isto é, houve mais casos em pacientes do sexo feminino.

Em concreto, no nosso estudo a percentagem encontrada foi de 2,85%, sem predisposição para nenhum sexo.

6.3.2.2. Prevalência de papilomas

Esta patologia é mais frequente entre a 5ª e 6ª décadas de vida, representando entre cerca de 0,5 e 4% de todos os tumores nasais benignos.

Nos estudos de Califano ⁽¹³⁸⁾, Mansell ⁽¹⁴²⁾, Hyams ⁽¹⁴¹⁾, Yoskovitch ⁽¹⁴⁶⁾, Mortuaire ⁽¹⁴³⁾, Cannady ⁽¹³⁹⁾, Zhang ⁽¹⁴⁷⁾, Shiomori ⁽¹⁴⁵⁾ e Chiu ⁽¹⁴⁰⁾ é consensual que há uma maior predilecção pelo sexo masculino.

Em concreto no nosso estudo a taxa de prevalência foi de 2,56%, quer isto dizer que nos 702 seios analisados foram observados 9 papilomas sendo que destes, 6 foram observados em homens e 3 em mulheres, havendo uma predilecção para o sexo masculino na proporção de 2:1.

6.3.2.3. Prevalência de mucocelos

Os mucocelos do seio maxilar são relativamente raros contribuindo com menos de 10% de todos os mucocelos dos seios perinasais.

Nos estudos de Busaba ⁽¹⁶²⁾, Har-El ⁽¹⁶⁴⁾, Cakli ⁽¹⁶³⁾ e Perić ⁽¹⁶⁵⁾. A percentagem de mucocelos encontrada foi sempre inferior a 10%. No estudo de Har-El ⁽¹⁶⁴⁾ a percentagem encontrado foi de 5,555% sem predilecção entre sexo.

No nosso estudo a percentagem de mucocelos foi de 1,14%, sem predilecção entre sexo.

6.3.2.4. Prevalência de queratoquistos

Kramer ⁽¹⁵⁰⁾, Tsukamoto ⁽¹⁵⁵⁾ e Nohl ⁽¹⁵⁴⁾ obtiveram nos seus estudos percentagens de prevalência de queratoquistos inferiores a 1%.

MacDonald-Jankowski ⁽¹⁵²⁾, Lehrman ⁽¹⁵¹⁾, Magnusson ⁽¹⁵³⁾ e Bataineh ⁽¹⁴⁸⁾ observaram com os seus estudos uma taxa de prevalência superior a 1%. Nestes estudos não foram considerados como critérios de exclusão o síndrome de Gorlin-Goltz, e como se sabe este síndrome acarreta um aumento do aparecimento de queratoquistos.

A nossa taxa de prevalência foi de 0,6% correspondente a 2 casos de queratoquistos em 351 pacientes observados, sendo que foram todos observados em pacientes do sexo maculino.

6.3.3. Patologia maligna do seio maxilar

6.3.3.1. Prevalência de carcinoma do seio maxilar

Os carcinomas do seio maxilar são pouco comuns, sendo a incidência anual nos estados Unidos de 1:100000. O carcinoma do seio maxilar representa 3% de todos os casos de carcinomas de cabeça e pescoço e cerca de 80% de todos os casos de carcinomas dos seios perinasais.

A prevalência de carcinoma do seio maxilar encontrada no estudo elaborado por Quynh-Thu ⁽¹⁷⁵⁾ foi de 0,197%.

Paulino ⁽¹⁷⁴⁾ encontrou uma prevalência de 0,325% no seu estudo.

Itami ⁽¹⁷³⁾ encontrou uma percentagem de 0,514% equivalente a 2 carcinomas numa amostra de 389 pacientes.

No nosso estudo a percentagem de carcinoma do seio maxilar encontrada foi de 0,3%, equivalente à observação de um carcinoma do seio maxilar numa amostra de 351 pacientes estudados.

7. CONCLUSÕES

- 1 Na análise morfométrica realizada na nossa amostra de pacientes a espessura da membrana de Schneider varia entre 0,5 e 30 mm sendo a média de 5,150mm +/- 5,9057mm. Não existem diferenças estatísticas em relação ao sexo.
- 2 A espessura média encontra-se aumentada quando há presença da patologia sinusite (7,02mm), quando os pacientes habitam num meio urbano (5,99mm) e quando fumam (6,74mm). No caso dos seios apresentarem septos, a membrana encontra-se menos espessada (4,47mm). Conclui-se portanto que o hábito de fumar influencia directamente a espessura da membrana de Schneider em ambos os sexos, bem como o meio habitacional, a presença da patologia sinusite e a presença de septos.
- 3 A espessura da membrana de Schneider é inferior, no grupo de pacientes de sexo masculino (4.38mm) que apresenta septos no seio maxilar. No sexo feminino, não se detectaram diferenças estatisticamente significativas .
- 4 A espessura da membrana de Schneider não é alterada em função da existência ou não de raízes de dentes posteriores em contacto ou no interior do seio maxilar. No entanto, quando as raízes dos dentes postero-superiores estão em contacto, ou no interior do seio, o volume encontra-se aumentado (13cm³).
- 5 A posição das raízes dos dentes postero-superiores não influencia a presença ou ausência da patologia sinusite.
- 6 A sinusite é a patologia mais frequente do seio maxilar presente em cerca de 30,8% dos casos e na nossa amostra não apresenta relação com o sexo. A prevalência de patologias não inflamatórias associadas ao seio maxilar na nossa amostra é de 7,41%, sendo que de pólipos é 2,85%, papilomas é de 2,56%, mucocelos é de 1,14%, queratoquistos é de 0,57%. O carcinoma do seio maxilar é a mais baixa prevalência com 0,28%.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Anon J, Rontal M, Zinreich S, *Anatomy of the Paranasal Sinuses*. 1996.
2. Netter FH, *Atlas of human anatomy*. 4th ed ed. 2006, Philadelphia: Saunders Elsevier. 548, 546 p.
3. Frenkiel S, *Embryology of the nose and sinuses. Congenital Anomalies of the Ear, Nose, and Throat*. New York: Oxford University Press ed. 1997.
4. Hengerer AS. Embryologic development of the sinuses. *Ear Nose Throat J*, 1984; 63(4): p. 134-136.
5. Shah RK, *et al.* Paranasal sinus development: a radiographic study. *Laryngoscope*, 2003; 113(2): p. 205-209.
6. Wolf G, Anderhuber W, Kuhn F. Development of the paranasal sinuses in children: implications for paranasal sinus surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1993; 102(9): p. 705-711.
7. Medina J, *et al.* Development of the paranasal sinuses in children. *Am J Rhinol*, 1997; 11(3): p. 203-209.
8. Ballantyne JC, Groves J, Simpson JF, *A synopsis of otolaryngology*. 3d ed. 1978, Bristol: Wright. 600 p.
9. Weiglein A, Anderhuber W, Wolf G. Radiologic anatomy of the paranasal sinuses in the child. *Surg Radiol Anat*, 1992; 14(4): p. 335-339.
10. Lund VJ. The maxillary sinus in the higher primates. *Acta Otolaryngol*, 1988; 105(1-2): p. 163-171.
11. Negus VE, *The comparative anatomy and physiology of the nose and paranasal sinuses*. 1958, Edinburgh,: Livingstone. xv, 402 p.
12. Helfferich F, Viragh S. Histological investigations of the nasal mucosa in human fetuses. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 1997; 254 Suppl 1: p. S39-42.
13. Wake M, Takeno S, Hawke M. The early development of sino-nasal mucosa. *Laryngoscope*, 1994; 104(7): p. 850-855.
14. Robinson HE, Zerlin GK, Passy V. Maxillary sinus development in patients with cleft palates as compared to those with normal palates. *Laryngoscope*, 1982; 92(2): p. 183-187.
15. Farah G, Nafis AF. Morphometric Analysis of Developing Maxillary Sinuses in Human Foetuses. *Int J Morphol*, 2006; 24: p. 303-308.
16. Barghouth G, *et al.* Paranasal sinuses in children: size evaluation of maxillary, sphenoid, and frontal sinuses by magnetic resonance imaging and proposal of volume index percentile curves. *Eur Radiol*, 2002; 12(6): p. 1451-1458.
17. Guimaraes RE, *et al.* Absence of nasal air flow and maxillary sinus development. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2007; 73(2): p. 161-164.
18. Wojtowicz A, *et al.* Human mucosal epithelium involvement in prenatal growth of maxillary sinuses. *Ital J Anat Embryol*, 2002; 107(4): p. 257-265.
19. Blanton PL, Biggs NL. Eighteen hundred years of controversy: the paranasal sinuses. *Am J Anat*, 1969; 124(2): p. 135-147.
20. Koling A, *et al.* The ultrastructure of the human antral mucosa as demonstrated by freeze-fracturing. *Rhinology*, 1985; 23(1): p. 11-17.
21. Bhaskar SN, Orban BJ, *Orban's oral histology and embryology*. 11th ed. 1990, St. Louis: Mosby Year Book. xiii, 489 p.

22. Bloom W, Fawcett DW, Maximow AA, *A textbook of histology*. 10th ed. 1975, Philadelphia,: Saunders. xv, 1033 p.
23. Toppozada HH, Talaat MA. The normal human maxillary sinus mucosa. An electron microscopic study. *Acta Otolaryngol*, 1980; 89(3-4): p. 204-213.
24. Ten Cate AR, *Oral histology: development, structure, and function*. 1980, St. Louis: Mosby. xi, 472 p.
25. Mogensen C, Tos M. Quantitative histology of the maxillary sinus. *Rhinology*, 1977; 15(3): p. 129-140.
26. Avery JK, Steele PF, Avery N, *Oral development and histology*. 3rd ed. 2002, Stuttgart ; New York: Thieme. ix, 435 p.
27. Anselmo-Lima WT, *et al.* Histological evaluation of maxillary sinus mucosa after functional endoscopic sinus surgery. *Am J Rhinol*, 2007; 21(6): p. 719-724.
28. Youmans GP, Sommers HM, Paterson PY, *The biologic and clinical basis of infectious diseases*. 2d ed. 1980, Philadelphia: Saunders. xiii, 849 p.
29. Burrows W, Freeman BA, *Burrows Textbook of microbiology*. 22nd ed. 1985, Philadelphia: W.B. Saunders Co. xii, 1038 p.
30. Davis BD, *et al.*, *Microbiology*. 2nd ed. 1973, Hagerstown, Md.,: Harper & Row Publishers. xv, 1562 p.
31. Zinsser H, Joklik WK, Willett HP, *Microbiology*. 16th ed. 1976, New York: Appleton-Century-Crofts. xvii, 1223 p.
32. Aas JA, *et al.* Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol*, 2005; 43(11): p. 5721-5732.
33. Brook I. Aerobic and anaerobic bacterial flora of normal maxillary sinuses. *Laryngoscope*, 1981; 91(3): p. 372-376.
34. Almadori G, *et al.* Microbial flora of nose and paranasal sinuses in chronic maxillary sinusitis. *Rhinology*, 1986; 24(4): p. 257-264.
35. Kalcioğlu MT, *et al.* Bacteriology of chronic maxillary sinusitis and normal maxillary sinuses: using culture and multiplex polymerase chain reaction. *Am J Rhinol*, 2003; 17(3): p. 143-147.
36. Su WY, *et al.* Bacteriological study in chronic maxillary sinusitis. *Laryngoscope*, 1983; 93(7): p. 931-934.
37. Brook I. Bacterial flora of "normal" sinuses. *Pediatrics*, 1990; 86(4): p. 649.
38. Aral M, Keles E, Kaygusuz I. The microbiology of ethmoid and maxillary sinuses in patients with chronic sinusitis. *Am J Otolaryngol*, 2003; 24(3): p. 163-168.
39. Wald ER. Microbiology of acute and chronic sinusitis in children. *J Allergy Clin Immunol*, 1992; 90(3 Pt 2): p. 452-456.
40. Jiang RS, *et al.* Bacteriology of endoscopically normal maxillary sinuses. *J Laryngol Otol*, 1999; 113(9): p. 825-828.
41. Cook HE, Haber J. Bacteriology of the maxillary sinus. *J Oral Maxillofac Surg*, 1987; 45(12): p. 1011-1014.
42. Posawetz W, *et al.* Anaerobic Bacteria in Normal and in Chronically Inflamed Paranasal Sinus Mucosa. *Am J Rhinol*, 1991; 5(2): p. 43-46.
43. Smith MC, Cable HR. Correlation of the sinoscopic appearance of the maxillary antrum with histological and bacteriological findings. *J Laryngol Otol*, 1988; 102(12): p. 1086-1088.

44. Hartog B, *et al.* Microbiology of chronic maxillary sinusitis in adults: isolated aerobic and anaerobic bacteria and their susceptibility to twenty antibiotics. *Acta Otolaryngol*, 1995; 115(5): p. 672-677.
45. Karma P, *et al.* Bacteria in chronic maxillary sinusitis. *Arch Otolaryngol*, 1979; 105(7): p. 386-390.
46. Sener B, *et al.* Evaluation of the microbiology of chronic sinusitis. *J Laryngol Otol*, 1996; 110(6): p. 547-550.
47. Brook I, Thompson DH, Frazier EH. Microbiology and management of chronic maxillary sinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1994; 120(12): p. 1317-1320.
48. Frederick J, Braude AI. Anaerobic infection of the paranasal sinuses. *N Engl J Med*, 1974; 290(3): p. 135-137.
49. Wald ER. Microbiology of acute and chronic sinusitis in children and adults. *Am J Med Sci*, 1998; 316(1): p. 13-20.
50. Biel MA, *et al.* Evaluation of the microbiology of chronic maxillary sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1998; 107(11 Pt 1): p. 942-945.
51. Brook I. Bacteriology of chronic maxillary sinusitis in adults. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989; 98(6): p. 426-428.
52. Savolainen S, Ylikoski J, Jousimies-Somer H. The bacterial flora of the nasal cavity in healthy young men. *Rhinology*, 1986; 24(4): p. 249-255.
53. Van Cauwenberge P, Verschraegen G, Van Renterghem L. Bacteriological findings in sinusitis (1963-1975). *Scand J Infect Dis Suppl*, 1976(9): p. 72-77.
54. Burnham H. An Anatomical Investigation of Blood Vessels of the Lateral Nasal Wall and their Relation to Turbinates and Sinuses. *J Laryngol Otol*, 1935; 50(0): p. 569-591.
55. Terracol J, Ardouin P, *Anatomie des fosses nasales et des cavités annexes*. 1965, Paris,: Maloine. 511 p.
56. Sicher H, DuBrul EL, *Oral anatomy*. 5th ed. 1970, St. Louis,: Mosby. xvii, 502 p.
57. Scott-Brown WG, *Diseases of the ear, nose and throat*. 2d ed. 1965, Washington,: Butterworth. 2 v.
58. Cummings CW, *Otolaryngology - Head & Neck Surgery*. 3rd ed. 1998, St. Louis: Mosby.
59. Rouvière H, Tobias MJ, *Anatomy of the human lymphatic system*. 1938, Ann Arbor, Mich.,: Edwards brothers, inc. ix, 318 p.
60. Jun BC, *et al.* The analysis of maxillary sinus aeration according to aging process; volume assessment by 3-dimensional reconstruction by high-resolucional CT scanning. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005; 132(3): p. 429-434.
61. Kim HY, *et al.* Changes of maxillary sinus volume and bony thickness of the paranasal sinuses in longstanding pediatric chronic rhinosinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2008; 72(1): p. 103-108.
62. Perrella A, *et al.* Volumetric and linear assessment of maxillary sinuses using computed tomography. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol*, 2004; 46(1): p. 8-14.
63. Sanchez Fernandez JM, *et al.* Morphometric study of the paranasal sinuses in normal and pathological conditions. *Acta Otolaryngol*, 2000; 120(2): p. 273-278.

64. Drettner B. Pathophysiology of paranasal sinuses with clinical implications. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1980; 5(4): p. 277-284.
65. Herberhold C. Physiologie und Pathophysiologie der Nasennebenhöhlen. *Arch Otorhinolaryngol*, 1982; 235(1): p. 40.
66. Sercer A, *Medicinska enciklopedija*. 1957, Zabreb,: Izd. i nakl. Leksikografskog zavoda FNRJ. 10 v.
67. Prades JM, Veyret C, Martin C. Microsurgical anatomy of the ethmoid. *Surg Radiol Anat*, 1993; 15(1): p. 9-14.
68. Smith TD, *et al*. Secondary pneumatization of the maxillary sinus in callitrichid primates: insights from immunohistochemistry and bone cell distribution. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol*, 2005; 285(2): p. 677-689.
69. Stammberger HR, Kennedy DW. Paranasal sinuses:anatomic terminology and nomenclature. The Anatomic Terminology Group. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*, 1995; 167: p. 7-16.
70. Cole P, *The respiratory role of the upper airways : a selective clinical and pathophysiological review*. 1993, St. Louis: Mosby Year Book. xiv, 164 p.
71. Liote H, *et al*. Role of mucous and cilia in nasal mucociliar clearance in healthy subjects. *Am Rev Respir Dis*, 1989; 140(132-6).
72. Hauman CH, Chandler NP, Tong DC. Endodontic implications of the maxillary sinus: a review. *Int Endod J*, 2002; 35(2): p. 127-141.
73. Lung MA. The role of the autonomic nerves in the control of nasal circulation. *Biol Signals*, 1995; 4(3): p. 179-185.
74. Pommer B, *et al*. Mechanical properties of the Schneiderian membrane in vitro. *Clin Oral Implants Res*, 2009; 20(6): p. 633-637.
75. Navarro JAC, Navarro PdL, *The nasal cavity and paranasal sinuses: surgical anatomy*. 2001, Berlin; New York: Springer. 145 p.
76. Bolger WE, Butzin CA, Parsons DS. Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope*, 1991; 101(1 Pt 1): p. 56-64.
77. Dixon FW. The clinical significance of the anatomical arrangement of the paranasal sinuses. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1958; 67(3): p. 736-741.
78. Rosenberger HC. The Clinical Availability of the ostium maxillare : a clinical and cadaver study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1938; 47(176).
79. Smiler DG, *et al*. Sinus lift grafts and endosseous implants. Treatment of the atrophic posterior maxilla. *Dent Clin North Am*, 1992; 36(1): p. 151-186; discussion 187-158.
80. Van Alyea OE, *Nasal sinuses; an anatomic and clinical consideration*. 2d ed. 1951, Baltimore,: Williams & Wilkins. xv, 327 p.
81. Madeira MC, *Anatomia da Face*. 5th ed. 2004: Sarvier.
82. Van Alyea OE. The ostium maxillare: anatomic study of its surgical accessibility. *Arch Otolaryngol*, 1936; 24(5): p. 553-569.
83. Davis WB, *Development and anatomy of the nasal accessory sinuses in man*. 1914, Philadelphia,: Saunders. 172 p.
84. Draf W, *Endoscopy of the paranasal sinuses: technique, typical findings, therapeutic possibilities*. 1983, Berlin ; New York: Springer-Verlag. x, 102 p.

85. Fireman SM, Noyek AM. Dental anatomy and radiology and the maxillary sinus. *Otolaryngol Clin North Am*, 1976; 9(1): p. 83-91.
86. Kwak HH, *et al.* Topographic anatomy of the inferior wall of the maxillary sinus in Koreans. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2004; 33(4): p. 382-388.
87. Harrison DF. Surgical anatomy of maxillary and ethmoidal sinuses--a reappraisal. *Laryngoscope*, 1971; 81(10): p. 1658-1664.
88. Figún ME, *Anatomía odontológica funcional y aplicada*. 2a ed. 1984, Buenos Aires: Al Ateneo. 518 p.
89. Killian GJ, *The accessory sinuses of the nose and their relations to neighbouring parts*. 1904, Jena,: Fischer. vii p., 15 plates.
90. Lang J, *Clinical anatomy of the nose, nasal cavity, and paranasal sinuses*. 1989, Stuttgart ; New York: Thieme ; New York : Thieme Medical Publishers. viii, 144 p.
91. Rice DH, Schaefer SD, *Endoscopic paranasal sinus surgery*. 1988, New York: Raven Press. ix, 129 p.
92. Ritter FN, *The paranasal sinuses: anatomy and surgical technique*. 2d ed. 1978, St. Louis: Mosby. xii, 153 p.
93. Morris H, Schaeffer JP, *Human anatomy: a complete systematic treatise*. 11th ed. 1953, New York,: Blakiston. xiv, 1718 p.
94. Ónodi A, Thomson SC, *The anatomy of the nasal cavity and its accessory sinuses: an atlas for practitioners and students*. 1895, London: H.K. Lewis. 19 p., 26 leaves of plates.
95. Vidic B. Extreme development of the paranasal sinuses. Report of a case. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1969; 78(6): p. 1291-1298.
96. Testut L, *Tratado de anatomía humana*. 9a. ed. 1978, Barcelona: Salvat. v.
97. Skillern RH, *The catarrhal and suppurative diseases of the accessory sinuses of the nose*. 4th ed. 1923, Philadelphia & London,: J. B. Lippincott company. xxvii, 430 p.
98. Shibli JA, *et al.* Prevalence of maxillary sinus septa in 1024 subjects with edentulous upper jaws: a retrospective study. *J Oral Implantol*, 2007; 33(5): p. 293-296.
99. Kim MJ, *et al.* Maxillary sinus septa: prevalence, height, location, and morphology. A reformatted computed tomography scan analysis. *J Periodontol*, 2006; 77(5): p. 903-908.
100. Velasquez-Plata D, *et al.* Maxillary sinus septa: a 3-dimensional computerized tomographic scan analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2002; 17(6): p. 854-860.
101. Ulm CW, *et al.* Incidence and suggested surgical management of septa in sinus-lift procedures. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1995; 10(4): p. 462-465.
102. Gonzalez-Santana H, *et al.* A study of the septa in the maxillary sinuses and the subantral alveolar processes in 30 patients. *J Oral Implantol*, 2007; 33(6): p. 340-343.
103. Brooks SL, *et al.* Imaging of the temporomandibular joint: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1997; 83(5): p. 609-618.
104. Chomenko AG, *Atlas for maxillofacial pantomographic interpretation*. 1985, Chicago: Quintessence Pub. Co. 296 p.

105. Langland OE, *Panoramic radiology*. 2nd ed. 1989, Philadelphia: Lea & Febiger. xvi, 440 p.
106. Numata H. Consideration of the parabolic radiography of the dental arch. *J Shimatzu Stud*, 1933; 10: p. 13.
107. Paatero YV. The use of a mobile source of light in radiography. *Acta radiol*, 1948; 29(3): p. 221-227.
108. Paatero YV. A new tomographical method for radiographing curved outer surfaces. *Acta radiol*, 1949; 32(2-3): p. 177-184, illust.
109. White SC, Pharoah MJ, *Oral Radiology: Principles and Interpretation* 5th ed. 2004, St. Louis: Mosby. xii, 695 p.
110. Ballinger PW, Frank ED, Merrill V, *Merrill's atlas of radiographic positions and radiologic procedures*. 10th ed. 2003, St. Louis, Mo.: Mosby.
111. Kantor ML, Norton LA. Normal radiographic anatomy and common anomalies seen in cephalometric films. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1987; 91(5): p. 414-426.
112. Keats TE, Anderson M, *Atlas of normal roentgen variants that may simulate disease*. 7th ed. 2001, St. Louis, Mo.: Mosby. xx, 1207 p.
113. Shapiro R, *Radiology of the normal skull*. 1981, Chicago: Year Book Medical Publishers. xi, 366 p.
114. Swischuk LE, *Imaging of the cervical spine in children*. 2002, New York: Springer. ix, 141 p.
115. Caldwell WE. Further observations on the roentgen ray examination of the accessory nasal sinuses. *Laryngoscope*, 1908; 18: p. 855.
116. Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography). 1. Description of system. *Br J Radiol*, 1973; 46(552): p. 1016-1022.
117. Bushberg JT, *The essential physics of medical imaging*. 2nd ed. 2002, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. xvi, 933 p.
118. Curry TS, et al., *Christensen's physics of diagnostic radiology*. 4th ed. 1990, Philadelphia: Lea & Febiger. xi, 522 p.
119. Fabey FH. State of the art in emission tomography equipment. *Radiographics*, 1996; 16(2): p. 409-420.
120. Goldman LW, Fowlkes JB, *Categorical Course in Diagnostic Radiology Physics: CT and US Cross-Sectional Imaging*. 2000: RSNA Publications.
121. Patton JA. MR imaging instrumentation and image artifacts. *Radiographics*, 1994; 14(5): p. 1083-1096; quiz 1097-1088.
122. Riederer SJ, Wood ML, *Categorical course in physics: the basic physics of MR imaging*. 1997: RSNA Publications.
123. Lee KJ, *Lo esencial en Otorrinolaringología - Appleton and lange*. 1ª ed. 1995.
124. Lockey RF, *Tratamento da sinusite crónica - Hospital*, in *Medfarma Edições*. 1997.
125. Mylona S, et al. Chronic invasive sinus aspergillosis in an immunocompetent patient: a case report. *Dentomaxillofac Radiol*, 2007; 36(2): p. 102-104.
126. Paparella MM, *Otolaryngology*. 3rd ed. 1991, Philadelphia: Saunders. 4 v. (xl, 3257, lxxv p.).
127. Penha R, *Otorrinolaringologia*. 1ª ed. 1998.

128. Raghoobar GM, van Weissenbruch R, Vissink A. Rhino-sinusitis related to endosseous implants extending into the nasal cavity. A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2004; 33(3): p. 312-314.
129. Roberts CA. A bioarcheological study of maxillary sinusitis. *Am J Phys Anthropol*, 2007; 133(2): p. 792-807.
130. Silva D, et al., *Anatomo-Fisiologia Nasosinusal, Fisiopatologia das sinusites* Farmapress Edições ed. 1996.
131. Ceylan A, et al. An angiomatous nasal polyp: a very rare variant of sinochoanal nasal polyps. *B-ENT*, 2007; 3(3): p. 145-147.
132. Freche CH, *La poplypose nasal de l'adulte. Experience personnelle*, in *Revue officielle de la société Française d'orl et la pathologie Cervico-faciale*. 1996. p. 55-57.
133. Larsen PL, Tos M. Origin of nasal polyps. *Laryngoscope*, 1991; 101(3): p. 305-312.
134. Lildholdt T. Position statement on nasal polyps. *Rhinol*, 1994; 32: p. 126.
135. Lucente FE, Schoenfeld PS. Calibrated approach to endoscopic sinus surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1990; 99(1): p. 1-4.
136. Viros Porcuna D, et al. Unilateral benign choanal polyp: review of 51 patients. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 2008; 59(2): p. 52-56.
137. Widdicombe JG. Nasal pathophysiology. *Respir Med*, 1990; 84 Suppl A: p. 3-9; discussion 9-10.
138. Califano J, et al. Inverted sinonasal papilloma : a molecular genetic appraisal of its putative status as a Precursor to squamous cell carcinoma. *Am J Pathol*, 2000; 156(1): p. 333-337.
139. Cannady SB, et al. New staging system for sinonasal inverted papilloma in the endoscopic era. *Laryngoscope*, 2007; 117(7): p. 1283-1287.
140. Chiu AG, et al. Radiographic and histologic analysis of the bone underlying inverted papillomas. *Laryngoscope*, 2006; 116(9): p. 1617-1620.
141. Hyams VJ. Papillomas of the nasal cavity and paranasal sinuses. A clinicopathological study of 315 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1971; 80(2): p. 192-206.
142. Mansell NJ, Bates GJ. The inverted Schneiderian papilloma: a review and literature report of 43 new cases. *Rhinology*, 2000; 38(3): p. 97-101.
143. Mortuaire G, et al. Surgical management of sinonasal inverted papillomas through endoscopic approach. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2007; 264(12): p. 1419-1424.
144. Neville BW, et al., *Patologia Oral e Maxilofacial*. 2ª ed, ed. G. Koogan. 2004.
145. Shiomori T, et al. Association of verrucous carcinoma and inverted papilloma in the sinonasal tract. *Auris Nasus Larynx*, 2007; 34(2): p. 281-285.
146. Yoskovitch A, et al. Sinonasal schneiderian papilloma. *J Otolaryngol*, 1998; 27(3): p. 122-126.
147. Zhang G, et al. Outcomes of the extended endoscopic approach for management of inverted papilloma. *J Otolaryngol*, 2007; 36(2): p. 83-87.
148. Bataineh AB, al Qudah M. Treatment of mandibular odontogenic keratocysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1998; 86(1): p. 42-47.

149. Cawson RA, Odell EW, *Essentials of oral pathology and oral medicine*. 6th ed. 1998, Edinburgh ; New York: Churchill Livingstone. 372 p.
150. Kramer IR, Pindborg JJ, Shear M. The WHO Histological Typing of Odontogenic Tumours. A commentary on the Second Edition. *Cancer*, 1992; 70(12): p. 2988-2994.
151. Lehrman BJ, *et al.* Computed tomography of odontogenic keratocysts. *Comput Med Imaging Graph*, 1991; 15(5): p. 365-368.
152. MacDonald-Jankowski DS. The involvement of the maxillary antrum by odontogenic keratocysts. *Clin Radiol*, 1992; 45(1): p. 31-33.
153. Magnusson BC. Odontogenic keratocysts: a clinical and histological study with special reference to enzyme histochemistry. *J Oral Pathol*, 1978; 7(1): p. 8-18.
154. Nohl FS, Gulabivala K. Odontogenic keratocyst as periradicular radiolucency in the anterior mandible: two case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1996; 81(1): p. 103-109.
155. Tsukamoto G, *et al.* A radiologic analysis of dentigerous cysts and odontogenic keratocysts associated with a mandibular third molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2001; 91(6): p. 743-747.
156. Budnick SD. Compound and complex odontomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1976; 42(4): p. 501-506.
157. Miki Y, *et al.* Clinicopathological studies of odontoma in 47 patients. *J Oral Sci*, 1999; 41(4): p. 173-176.
158. Owens BM, *et al.* Dental odontomas: a retrospective study of 104 cases. *J Clin Pediatr Dent*, 1997; 21(3): p. 261-264.
159. Carter LC, *et al.* Seasonal variation in maxillary antral pseudocysts in a general clinic population. *Dentomaxillofac Radiol*, 1998; 27(1): p. 22-24.
160. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK, *Oral pathology : clinical pathologic correlations*. 5th ed. 2008, St. Louis, Mo.: Saunders Elsevier. xiv, O75, 418 p.
161. Sciubba JJ, *et al.*, *Tumors and cysts of the jaws*. 2001, Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology. 275 p.
162. Busaba NY, Salman SD. Maxillary sinus mucocoeles: clinical presentation and long-term results of endoscopic surgical treatment. *Laryngoscope*, 1999; 109(9): p. 1446-1449.
163. Cakli H, *et al.* A case of maxillary sinus mucocoele with orbital involvement. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg*, 2007; 17(5): p. 290-293.
164. Har-El G. Endoscopic management of 108 sinus mucocoeles. *Laryngoscope*, 2001; 111(12): p. 2131-2134.
165. Peric A, *et al.* [Mucocoele of the maxillary sinus]. *Vojnosanit Pregl*, 2007; 64(5): p. 361-364.
166. Berenholz L, Kessler A, Segal S. Massive pleomorphic adenoma of the maxillary sinus. A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1998; 27(5): p. 372-373.
167. Bagán Sebastián JV, *et al.*, *Medicina oral*. 1995, Barcelona: Masson. xv, 736 p.
168. Boraks S, Hernández A, *Diagnóstico bucal*. 2004, Sao Paulo (Brasil): Artes Médicas. XV, 444 p.
169. Compagno J, Wong RT. Intranasal mixed tumors (pleomorphic adenomas): a clinicopathologic study of 40 cases. *Am J Clin Pathol*, 1977; 68(2): p. 213-218.

170. Prager DA, *et al.* Pleomorphic adenoma of the nasal cavity. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1991; 100(7): p. 600.
171. Spiro RH. Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2,807 patients. *Head Neck Surg*, 1986; 8(3): p. 177-184.
172. Alves Pereira C, Henriques J, *Cirurgia - Patologia e Clínica*, ed. M. Hill. 2006.
173. Itami J, *et al.* Squamous cell carcinoma of the maxillary sinus treated with radiation therapy and conservative surgery. *Cancer*, 1998; 82(1): p. 104-107.
174. Paulino AC, *et al.* Results of treatment of patients with maxillary sinus carcinoma. *Cancer*, 1998; 83(3): p. 457-465.
175. Quynh-Thu L, *et al.* Treatment of maxillary sinus carcinoma. *Cancer*, 1999; 83: p. 457-465.
176. Houston GD, Gillies E. Sinonasal undifferentiated carcinoma: a distinctive clinicopathologic entity. *Adv Anat Pathol*, 1999; 6(6): p. 317-323.
177. Marx RE, Stern D, *Oral and maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment*. 2003, Chicago: Quintessence Pub. Co. vi, 908 p.
178. da Cruz Perez DE, *et al.* Adenoid cystic carcinoma and mucoepidermoid carcinoma of the maxillary sinus: report of a 44-year experience of 25 cases from a single institution. *J Oral Maxillofac Surg*, 2006; 64(11): p. 1592-1597.
179. de Fatima Bernardes V, *et al.* Adenoid cystic carcinoma in palate and maxillary sinus. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2006; 72(4): p. 573.
180. Jones AS, *et al.* Adenoid cystic carcinoma of the head and neck. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1997; 22(5): p. 434-443.
181. Lee F, Ogura JH. Maxillary sinus carcinoma. *Laryngoscope*, 1981; 91(1): p. 133-139.
182. Lund VJ. Malignancy of the nose and sinuses. Epidemiological and aetiological considerations. *Rhinology*, 1991; 29(1): p. 57-68.
183. Lupinetti AD, *et al.* Sinonasal adenoid cystic carcinoma: the M. D. Anderson Cancer Center experience. *Cancer*, 2007; 110(12): p. 2726-2731.
184. Rhee CS, *et al.* Adenoid cystic carcinoma of the sinonasal tract: treatment results. *Laryngoscope*, 2006; 116(6): p. 982-986.
185. Jiang GL, *et al.* Maxillary sinus carcinomas: natural history and results of postoperative radiotherapy. *Radiother Oncol*, 1991; 21(3): p. 193-200.
186. Bennett JH, *et al.* Osteosarcoma of the jaws: a 30-year retrospective review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2000; 90(3): p. 323-332.
187. Clark JL, *et al.* Osteosarcoma of the jaw. *Cancer*, 1983; 51(12): p. 2311-2316.
188. Frei C, *et al.* Osteosarcoma of the maxilla and the maxillary sinus: a case report. *Quintessence Int*, 2004; 35(3): p. 228-233.
189. Gerressen M, *et al.* [High-grade osteosarcoma of the maxillary sinus. A case report]. *Mund Kiefer Gesichtschir*, 2006; 10(5): p. 347-352.
190. Mardinger O, *et al.* Osteosarcoma of the jaw. The Chaim Sheba Medical Center experience. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2001; 91(4): p. 445-451.
191. Piattelli A, Favia GF. Periosteal osteosarcoma of the jaws: report of 2 cases. *J Periodontol*, 2000; 71(2): p. 325-329.

192. Berget L, Luc G, Richard D. L'esthésioneuroépithéliome olfactif. *Bull Assoc Franç Etude Cancer*, 1924; 13: p. 410-421.
193. Biller HF, et al. Esthesioneuroblastoma: surgical treatment without radiation. *Laryngoscope*, 1990; 100(11): p. 1199-1201.
194. Doyle PJ, Paxton HD. Combined surgical approach to esthesioneuroepithelioma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1971; 75(3): p. 526-531.
195. Dulguerov P, Calcaterra T. Esthesioneuroblastoma: the UCLA experience 1970-1990. *Laryngoscope*, 1992; 102(8): p. 843-849.
196. Kadish S, Goodman M, Wang CC. Olfactory neuroblastoma. A clinical analysis of 17 cases. *Cancer*, 1976; 37(3): p. 1571-1576.
197. Levine PA, Gallagher R, Cantrell RW. Esthesioneuroblastoma: reflections of a 21-year experience. *Laryngoscope*, 1999; 109(10): p. 1539-1543.
198. Unal A, et al. An atypical esthesioneuroblastoma of the inferior nasal cavity and maxillary sinus: report of a case. *Tumori*, 2006; 92(5): p. 440-443.
199. Boyne PJ, James RA. Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone. *J Oral Surg*, 1980; 38(8): p. 613-616.
200. Tatum H. Lectures presented at the Alabama Implants Study Group. 1977.
201. Bloch VP, Rosenlicht JL. Sinus lift as a means of improving restorative options in the edentulous maxilla: a case report. *J N J Dent Assoc*, 1993; 64(2): p. 23-25, 27.
202. Whittaker JM, et al. Histological response and clinical evaluation of heterograft and allograft materials in the elevation of the maxillary sinus for the preparation of endosteal dental implant sites. Simultaneous sinus elevation and root form implantation: an eight-month autopsy report. *J Oral Implantol*, 1989; 15(2): p. 141-144.
203. Summers RB. The osteotome technique: Part 3--Less invasive methods of elevating the sinus floor. *Compendium*, 1994; 15(6): p. 698, 700, 702-694 passim; quiz 710.
204. Summers RB. The osteotome technique: Part 2--The ridge expansion osteotomy (REO) procedure. *Compendium*, 1994; 15(4): p. 422, 424, 426, passim; quiz 436.
205. Summers RB. A new concept in maxillary implant surgery: the osteotome technique. *Compendium*, 1994; 15(2): p. 152, 154-156, 158 passim; quiz 162.
206. Summers RB. The osteotome technique: Part 4--Future site development. *Compend Contin Educ Dent*, 1995; 16(11): p. 1080, 1092 passim; quiz 1099.
207. Chanavaz M. Anatomy and histophysiology of the periosteum: quantification of the periosteal blood supply to the adjacent bone with ⁸⁵Sr and gamma spectrometry. *J Oral Implantol*, 1995; 21(3): p. 214-219.
208. Fisher EW, Croft CB. Antroscopy: current practice--a survey of UK otolaryngologists. *J Laryngol Otol*, 1989; 103(8): p. 747-749.
209. Pfleiderer AG. Antroscopy via the inferior meatal route under local anaesthetic: a practical guide to technique. *J Laryngol Otol*, 1987; 101(10): p. 1035-1039.
210. Engelke W, Capobianco M. Flapless sinus floor augmentation using endoscopy combined with CT scan-designed surgical templates: method and report of 6 consecutive cases. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2005; 20(6): p. 891-897.
211. Engelke W, Deckwer I. Endoscopically controlled sinus floor augmentation. A preliminary report. *Clin Oral Implants Res*, 1997; 8(6): p. 527-531.

212. Barone A, *et al.* Maxillary sinus augmentation: histologic and histomorphometric analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2005; 20(4): p. 519-525.
213. Boyne P. Host response to intraosseous implants placed in HA grafted mandibles. *Mat Res Soc Symp Proceedings*, 1989; 110: p. 219-227.
214. Cannizzaro G, *et al.* Augmentation of the posterior atrophic edentulous maxilla with implants placed in the ulna: a prospective single-blind controlled clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2007; 22(2): p. 280-288.
215. Catone GA, *et al.* Tibial autogenous cancellous bone as an alternative donor site in maxillofacial surgery: a preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg*, 1992; 50(12): p. 1258-1263.
216. Coradazzi LF, Garcia IR, Jr., Manfrin TM. Evaluation of autogenous bone grafts, particulate or collected during osteotomy with implant burs: histologic and histomorphometric analysis in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2007; 22(2): p. 201-207.
217. Hernandez-Alfaro F, *et al.* Palatal core graft for alveolar reconstruction: a new donor site. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2005; 20(5): p. 777-783.
218. Hurzeler MB, *et al.* Maxillary sinus augmentation using different grafting materials and dental implants in monkeys. Part III. Evaluation of autogenous bone combined with porous hydroxyapatite. *Clin Oral Implants Res*, 1997; 8(5): p. 401-411.
219. Jensen J, Sindet-Pedersen S. Autogenous mandibular bone grafts and osseointegrated implants for reconstruction of the severely atrophied maxilla: a preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg*, 1991; 49(12): p. 1277-1287.
220. Jensen SS, *et al.* Tissue reaction and material characteristics of four bone substitutes. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1996; 11(1): p. 55-66.
221. Mazock JB, Schow SR, Triplett RG. Proximal tibia bone harvest: review of technique, complications, and use in maxillofacial surgery. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2004; 19(4): p. 586-593.
222. Moy PK, Lundgren S, Holmes RE. Maxillary sinus augmentation: histomorphometric analysis of graft materials for maxillary sinus floor augmentation. *J Oral Maxillofac Surg*, 1993; 51(8): p. 857-862.
223. Tatum H, Jr. Maxillary and sinus implant reconstructions. *Dent Clin North Am*, 1986; 30(2): p. 207-229.
224. Vance GS, *et al.* Comparison of an allograft in an experimental putty carrier and a bovine-derived xenograft used in ridge preservation: a clinical and histologic study in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2004; 19(4): p. 491-497.
225. Wagner JR. A 3 1/2-year clinical evaluation of resorbable hydroxylapatite OsteoGen (HA Resorb) used for sinus lift augmentations in conjunction with the insertion of endosseous implants. *J Oral Implantol*, 1991; 17(2): p. 152-164.
226. Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Bone apposition onto oral implants in the sinus area filled with different grafting materials. A histological study in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res*, 1995; 6(3): p. 155-163.
227. Backedorf H, Sonabend E. Die Häufigkeit der Kieferhöhlenperforationen bei Zahnextraktionen. *Zahnärztl Rdsch*, 1954; 63: p. 566-569.
228. Jensen OT, *The sinus bone graft*. 2nd ed. 2006, Chicago: Quintessence Pub. Co. xiv, 366 p.

229. Chanavaz M. Maxillary sinus: anatomy, physiology, surgery, and bone grafting related to implantology--eleven years of surgical experience (1979-1990). *J Oral Implantol*, 1990; 16(3): p. 199-209.
230. Linkow LI, Kohen PA. Benefits and risks of the endosteal blade implant (Harvard Conference, June 1978). *J Oral Implantol*, 1980; 9(1): p. 9-44.
231. Underwood AS. An Inquiry into the Anatomy and Pathology of the Maxillary Sinus. *J Anat Physiol*, 1910; 44(Pt 4): p. 354-369.
232. Atwood DA. Postextraction changes in the adult mandible as illustrated by microradiographs of midsagittal sections and serial cephalometric roentgenograms. *J Prosthet Dent*, 1963; 13: p. 810-816.
233. Atwood DA, Coy WA. Clinical, cephalometric, and densitometric study of reduction of residual ridges. *J Prosthet Dent*, 1971; 26(3): p. 280-295.
234. Gruber H, Solar P, Ulm C, *Anatomie und atrophiebedingte veränderungen der kieferknochen*. Watzek G ed. 1993, Berlin: Quintessenz.
235. Cawood JI, Howell RA. A classification of the edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1988; 17(4): p. 232-236.
236. Cawood JI, Howell RA. Reconstructive preprosthetic surgery. I. Anatomical considerations. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1991; 20(2): p. 75-82.
237. Fallschüssel GKH, *Zahnärztliche Implantologie : Wissenschaft und Praxis*. 1986, Berlin ; Chicago: Quintessenz. 488 p.
238. Lekholm U, Zarb GA, *Patient selection and preparation*, ed. Z.G. Brånemark PI, Albrektsson T. (eds.) *Tissue-Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry*. 1985, Chicago: Quintessence.
239. Jaffin RA, Berman CL. The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis. *J Periodontol*, 1991; 62(1): p. 2-4.
240. Kneissel M, et al. Age- and sex-dependent cancellous bone changes in a 4000y BP population. *Bone*, 1994; 15(5): p. 539-545.
241. Barker BF, Jensen JL, Howell FV. Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws. An analysis of 197 new cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1974; 38(3): p. 404-413.
242. Nakamoto RY. Bony defects on the crest of the residual alveolar ridge. *J Prosthet Dent*, 1968; 19(2): p. 111-118.

9. ANEXOS

9.1. Anexo I - Questionário



| Questionário | | | |
|--|---|--|--|
| Nome do paciente (iniciais) | <input type="text"/> | Localidade | <input type="text"/> |
| Idade | <input type="text"/> | Fumador? | <input type="text"/> |
| Sexo | <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F | ID paciente | <input type="text"/> |
| Meio habitacional | <input type="checkbox"/> Rural <input type="checkbox"/> Urbano | Medicação | <input type="checkbox"/> Sim, qual? <input type="text"/> <input type="checkbox"/> Não |
| Cirurgias otorrinolaringológicas prévias? | <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não | Portador de síndrome? | <input type="checkbox"/> Sim, qual? <input type="text"/> <input type="checkbox"/> Não |
| | | | <input type="checkbox"/> Denta Scan <input type="checkbox"/> Denta Scan P <input type="checkbox"/> SPN |
| Formulário | | | |
| Distância da cortical do seio maxilar à crista óssea na zona do seio | | | |
| 2º PM | <input type="text"/> mm | Septos incompletos | <input type="checkbox"/> Um <input type="checkbox"/> Vários, quantos? <input type="text"/> |
| 1º M | <input type="text"/> mm | | |
| 2º M | <input type="text"/> mm | Septos completos | <input type="checkbox"/> Volume do seio maxilar <input type="text"/> cm3 |
| Espessura média da membrana de Schneider | | <input type="checkbox"/> mm | |
| Tem todos os dentes postero-superiores? | | <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não, quais faltam? <input type="text"/> | <input type="checkbox"/> Em contacto <input type="checkbox"/> No interior <input type="checkbox"/> À distância |
| Raízes dos dentes postero-superiores | | | |
| Patologia do seio maxilar | | | |
| Sinusite? | <input type="text"/> | | |
| Pólipo? | <input type="text"/> | | |
| Mucocelo? | <input type="text"/> | | |
| Papiloma? | <input type="text"/> | | |
| Queratoquisto? | <input type="text"/> | | |
| Carcinoma do seio maxilar? | <input type="text"/> | | |

9.2. Anexo II – Consentimento Informado

Consentimento informado

Eu, _____,
consinto que o meu exame imagiológico (Denta Scan, Denta Scan
P e SPN) realizado no SMIC (Serviço Médico de Imagem
Computorizada) seja analisado e estudado pelo Dr. Marco Infante
Câmara, e aceito responder a um questionário com o intuito de ser
criado um estudo anatomo-radiográfico do seio maxilar e sua
correlação com patologia cirúrgica numa população do norte de
Portugal, respeitando a confidencialidade inerente a todos os meus
dados.




_____, ____ / ____ / ____

(localidade)

(data)

(assinatura)

9.3. Anexo III - Declaração




Declaração

Declara-se que o Sr. Dr. Marco Infante da Câmara, médico dentista com a cédula profissional nº 1338 da Ordem dos Médicos Dentistas, esteve presente nas instalações do nosso Grupo, situadas nas cidades do Porto, Gondomar, Braga e Guimarães a analisar 351 exames de (Tomografia Computorizada) TAC SPN e Dentascan, tendo sido excluídos todos os que diziam respeito a pacientes com patologia prévia de seio, no período compreendido entre Janeiro e Dezembro de 2008.

Porto, 30 de Dezembro de 2008

A Administração,



contribuinte nº 501 574 140 • Capital Social: 252.000 euros • CRC Porto

<http://www.smic.pt>
geral@smic.pt

serviço médico de imagem computadorizada

Casa Saúde da Boavista
Rua Pedro Hispano, 881
4250-367 Porto
Tel.: 22 834 94 00 - Fax: 22 834 94 09